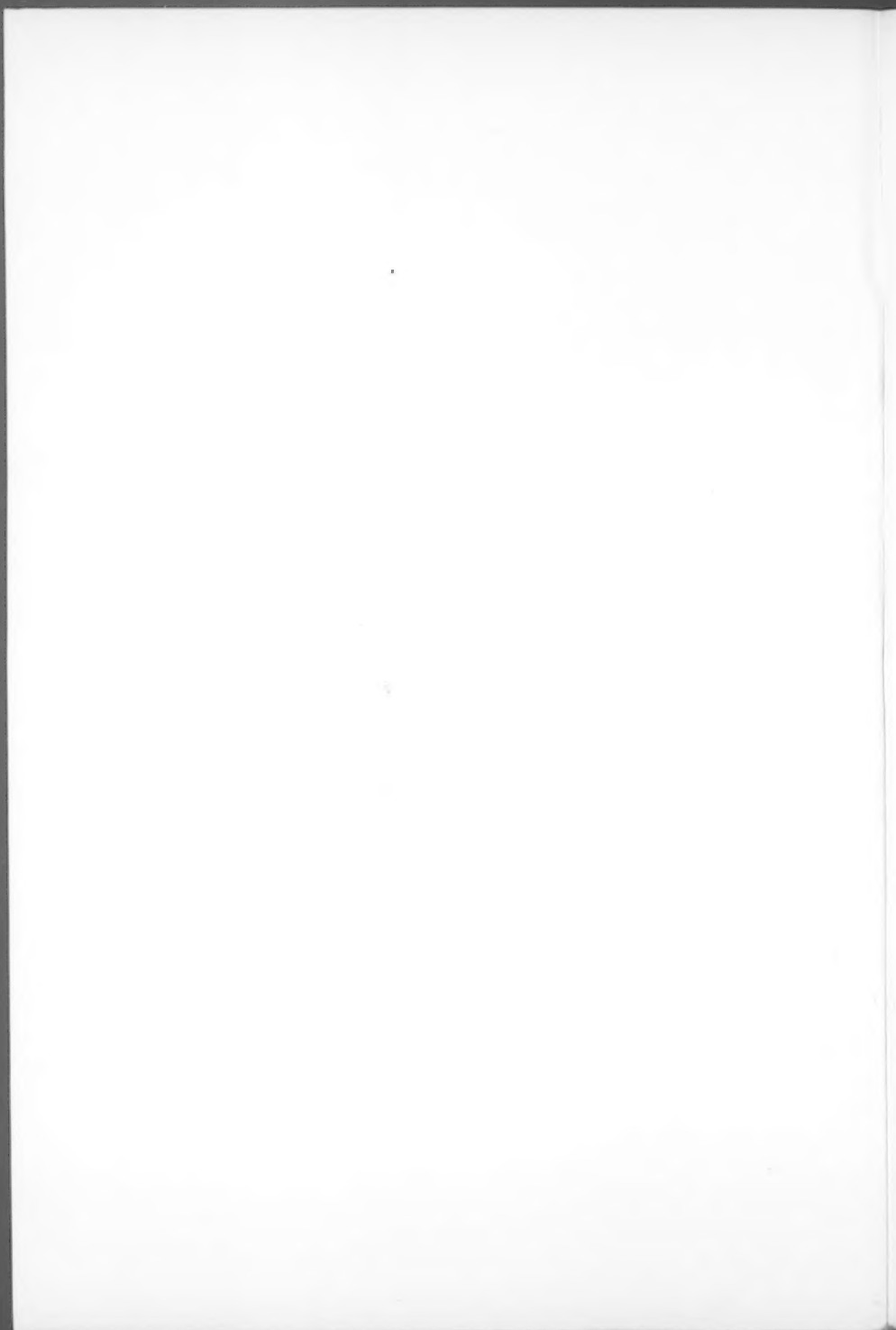


**FÜHNER-WIELANDS**  
**SAMMLUNG**  
**VON**  
**VERGIFTUNGSFÄLLEN**

**11. BAND**





FÖRNER WIELANDT  
SAMMLUNG  
VON  
VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG  
DER DEUTSCHEN PHARMACOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

Herausgegeben von

H. DEYEREND

Chemiker am Institut für Toxikologie, Berlin

II. BAND



1917

SPRINGER-VERLAG - BERLIN



---

---

FÜHNER-WIELANDS  
**SAMMLUNG**  
VON  
**VERGIFTUNGSFÄLLEN**

UNTER MITWIRKUNG  
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON

**B. BEHRENS**

Pharmakologisches Institut der Universität Kiel

**11. BAND**



1940

---

---

**SPRINGER-VERLAG · BERLIN**

Unveränderter Nachdruck 1971  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

# VERGIFTUNGSFÄLLEN

DER DEUTSCHEN PHARMACOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON

H. BÄNDT

II BAND



1971

SPRINGER-VERLAG - BERLIN

## Inhaltsverzeichnis von Band 11

Vergiftungsfälle . . . . .	A 827—889
Gutachten . . . . .	B 100—103
Sammelberichte . . . . .	C 56— 59

## Sach-Verzeichnis

Acetylen, Lungenentzündung nach? ( <i>O. Eichler und H. Voegt</i> ) B 102 . . .	B 11
Acetylen-Sauerstoff-Schweißen, Vergiftungen durch Nitrose-Gase beim. ( <i>Ph. A. Coppens</i> ) A 888 . . . . .	A 247
Adalin-Vergiftung, tödliche (Selbstmord). ( <i>H. Schreiber</i> ) A 846 . . . . .	A 89
Adalin, Ein Selbstmordversuch mit 120 Tabletten. ( <i>H. Reisner</i> ) A 863 . . .	A 151
Adrenalin s. Novocain-Adrenalin-Vergiftung.	
Alkohol-Vergiftung eines Kindes, ein Fall tödlicher. ( <i>J. Prievara</i> ) A 879 . .	A 223
—Vergiftung, tödliche, eines Kindes. ( <i>J. Prievara</i> ) A 854 . . . . .	A 115
Ammoniak-Vergiftung. ( <i>S. Scheidegger</i> ) A 827 . . . . .	A 1
Ammoniak s. Cyankalium und A.	
Anilin in Wäschestempeln, Methämoglobinbildung durch. ( <i>H. Druckrey und F. Linneweh</i> ) A 835 . . . . .	A 37
Arsen-Massen-Vergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel. ( <i>G. Schrader</i> ) A 849 . . . . .	A 101
—Vergiftung. Ein als infektiöse Polyneuritis diagnostizierter Fall von. ( <i>J. Váradý</i> ) A 830 . . . . .	A 21
—Vergiftung, tödliche, durch Fliegenfresslack „Rodax“. ( <i>R. Koch</i> ) A 868 . .	A 175
Arsenwasserstoff-Vergiftung, berufliche, tödliche. ( <i>J. Hagen</i> ) A 829 . . .	A 15
—Vergiftungen, chronische, bei mit der Cyanidextraktion von Gold beschäf- tigten Arbeitern. ( <i>F. M. R. Bulmer, H. E. Rothwell, S. S. Pollack und D. W. Stewart</i> ) A 858 . . . . .	A 129
„Ardexin“ (Methylbromid), Massenvergiftung durch das Feuerlöschmittel. ( <i>G. Orzechowski und G. Malorny</i> ) A 840 . . . . .	A 59
Bariumkarbonat, Verdacht eines Giftmordes mit. ( <i>Z. Stary und K. M. Marx</i> ) A 850 . . . . .	A 105
Benzin-Vergiftung? ( <i>C. Riebeling</i> ) A 862 . . . . .	A 149
Bismogenol s. Neosalvarsan-Bismogenol.	
Blausäure-Vergiftung, über die Symptome einer akuten, mit besonderer Be- rückichtigung der neurologischen Störungen. ( <i>M. Werner</i> ) A 853 . . . . .	A 113
Bleiencephalopathie, über einen Fall von. ( <i>G. Rastelli</i> ) A 860 . . . . .	A 141
Bleischrumpfniere? ( <i>H. Groetschel</i> ) B 100 . . . . .	B 1
— ( <i>K. Humperdinck</i> ) B 101 . . . . .	B 7
Blei-Vergiftung durch Einatmen von Bleirauch. ( <i>G. Lemmel</i> ) A 881 . . . . .	A 227
Bleitetraäthyl-Vergiftung, zur Frage der. ( <i>H. Taeger</i> ) A 828 . . . . .	A 5
Cadmium-Massenvergiftung. ( <i>G. Kärber</i> ) A 843 . . . . .	A 83
—Vergiftungen. ( <i>H. Mühleck</i> ) C 57 . . . . .	C 83
Chenopodiumöl-Vergiftung infolge Verwechslung mit Filmaron-Öl. ( <i>H. Hin- demith</i> ) A 887 . . . . .	A 245
Chinin-Vergiftung, tödliche, bei einem Kinde. ( <i>G. Kärber</i> ) A 833 . . . . .	A 31
—Vergiftung, tödliche. ( <i>C. K. Vartan und G. Discomb</i> ) A 876 . . . . .	A 211
Cyankalium-Vergiftung, tödliche. ( <i>R. Koch</i> ) A 836 . . . . .	A 43
Cyankalium und Ammoniak, Untersuchungen über die Vergiftung durch. ( <i>H. Saar und W. Paulus</i> ) A 874 . . . . .	A 203
Dagenan s. Sulfanilamid.	
Diäthylenglykol-Vergiftungen, vier. ( <i>K. Akasaki und E. Wakamatsu</i> ) A 834 A 33	

Dionin-Vergiftung, tödliche medizinale, eines Kindes. (F. Hausbrandt)	A 877	A 213
Druckbestäuber, Untersuchungsergebnisse von Druckern und Hilfsarbeitern an Maschinen mit. (K. Humperdinck)	A 873	A 201
Essigessenz-Vergiftungen. (G. Kärber)	A 848	A 97
Feuerlöschmittel s. „Ardexin“.		
FliegenfreBlack s. Arsen-Vergiftung.		
Floraevit s. Nikotin-Vergiftung.		
Fluorhaltiger Honig, Vergiftungsversuch mit. (G. Prange)	A 869	A 181
Kalium-chloricum-Vergiftung, tödliche. (W. J. Cochrane und R. P. Smith)		
A 851		A 107
Kobaltacetat-Vergiftung, akute? (J. Hagen)	A 831	A 25
Kohlenoxyd-Vergiftung, gewerbliche, mit Erblindung. (H. Symanski)	A 865	A 159
— Vergiftung, chronische, mit tödlichem Ausgang. (H. Symanski)	A 866	A 163
Methylbromid s. „Ardexin“.		
Morphium-Vergiftung, ein ungewöhnlicher Fall von. (J. Müller)	A 878	A 219
Neosalvarsan-Bismogenol-Kur, akute essentielle thrombopenische Purpura nach einer kombinierten. (H. G. Brügel)	A 856	A 123
—, Bericht über einen Fall von Agranulocytose, ausgelöst durch eine kombinierte. (H. G. Brügel)	A 857	A 127
Nickelkarbonyl-Vergiftung. (O. Bayer)	A 867	A 171
Nikotin-Vergiftung, Angina pectoris und akute gewerbliche. (K. Humperdinck)		
B 103		B 23
— Vergiftung, akute, tödliche, durch das Pflanzenschutzmittel Floraevit. (H. Klauer)	A 883	A 233
Nitrose-Gas-Vergiftung. (S. Scheidegger)	A 841	A 75
— Purpura cerebri bei Vergiftung mit. (St. Winblad)	A 859	A 135
— s. a. Acetylen-Sauerstoff-Schweißen		
Novocain-Adrenalin-Vergiftung, tödliche, medizinale. (G. Liljestrand)	A 891	A 257
Opium-Vergiftung, über einen Fall von. (J. Levet und Nghiêm-xuan-Tho)	A 845	A 87
(p-amino-phenyl-sulfamid)-Pyridin s. Sulfanilamid.		
Perkain-Vergiftung, tödliche. (J. Szabó)	A 855	A 119
Pervitinmißbrauch, Gesundheitsschäden durch. (O. von und zu Loewenstein)	A 864	A 155
Pflanzenschutzmittel s. Nikotin-Vergiftung.		
Phosphor-Vergiftung, subakute, durch Einnahme von 10 proz. Phosphorbrei.		
Selbstmord. (R. Koch)	A 837	A 47
Pilz-Vergiftung (Knollenblatterschwamm?), ein Fall von. (Th. Stark)	A 832	A 29
Quecksilber-Vergiftungen, gewerblicher, zur Symptomatologie. (A. Leischner)	A 861	A 145
Quecksilberoxycyanid, Kindsmord mit. (V. M. Palmieri)	A 847	A 91
„Rodax“ s. Arsen-Vergiftung.		
Salzsäure-Vergiftung. (A. Reis)	A 870	A 185
— Vergiftung, ein Fall von, bei einem 27 jährigen schizophrenen Selbstmörder. (E. Kluge)	A 871	A 189
Schädlingsbekämpfungsmittel, Vergiftungen durch. (H. J. Kießig)	C 58	C 103
Schwefelwasserstoff-Vergiftung, Herzschädigung durch. (H. Schramm)	A 852	A 109
Scopolamin-Vergiftung, über eine. (G. Usunoff)	A 886	A 241
Sedormid-Vergiftung, tödliche, bei einem Kinde. (G. Kärber)	A 839	A 57
Strychnin-Vergiftung, tödliche (Selbstmord). (G. Urban)	A 844	A 85
— Vergiftung, ein Beitrag zur (Spektrographische Identifizierung des Giftes). (F. X. Mayer)	A 885	A 239
Sulfanilamid = (p-amino-phenyl-sulfamid)-Pyridin: Dagenan-Vergiftung (Todesfall). (S. Scheidegger)	A 872	A 195
Thallium-Vergiftungen. (H. Osten)	C 56	C 55
Triorthokresylphosphat-Vergiftungen, über. (R. Stähelin)	A 875	A 207
— Vergiftung, die klinische Bedeutung der Nerven- und Muskelchronaxie bei Spätschäden nach. (K. M. Walthard)	A 882	A 231

# Verfasser-Verzeichnis

V

Seite

Veronal, suidale Vergiftung einer rauschgiftsüchtigen Arztwitwe mit. Mordverdacht. (R. Koch) A 838	A 53
Wasserschierlings-Vergiftung. (G. Urban) A 884	A 237
Zinn-Vergiftung, ein Fall fraglicher. (R. Pies) A 842	A 79
— Vergiftung, zur Frage der. (C. Wrede) A 880	A 225

# Verfasser-Verzeichnis

Akazaki, K. und Wakamatu, E., Vier Diäthylenglykol-Vergiftungen. A 834	A 33
Bayer, O., Nickelkarbonyl-Vergiftung. A 867	A 171
Brügel, H. G., Akute essentielle thrombopenische Purpura nach einer kombinierten Neosalvarsan-Bismogenol-Kur. A 856	A 123
—, Bericht über einen Fall von Agranulocytose, ausgelöst durch eine kombinierte Neosalvarsan-Bismogenol-Kur. A 857	A 127
Bulmer, F. M. R., H. E. Rothwell, S. S. Pollack und D. W. Stewart, Chronische Arsenwasserstoff-Vergiftungen bei mit der Cyanidextraktion von Gold beschäftigten Arbeitern. A 858	A 129
Cochrane, W. J. und R. P. Smith, Tödliche Kalium-chloricum-Vergiftung. A 851	A 107
Coppens, Ph. A., Vergiftungen durch Nitrose-Gase beim Azetylen-Sauerstoff-Schweißen. A 888	A 247
Discomb, G. s. Vartan, C. K. und D.	
Druckrey, H. und F. Linneweh, Methämoglobinbildung durch Anilin in Wäsestempeln. A 835	A 37
Eichler, O., und H. Voegt, Lungenentzündung nach Acetylen? B 102	B 11
Groetschel, H., Bleischrumpfnier? B 100	B 1
Hagen, J., Berufliche tödliche Arsenwasserstoff-Vergiftung. A 829	A 15
—, Akute Kobaltacetat-Vergiftung? A 831	A 25
Hausbrandt, F., Tödliche medizinale Dionin-Vergiftung eines Kindes. A 877	A 213
Hindemith, H., Chenopodiumöl-Vergiftung infolge Verwechslung mit Filmaronöl. A 887	A 245
Humperdinck, K., Untersuchungsergebnisse von Druckern und Hilfsarbeiterrinnen an Maschinen mit Druckbestäubern. A 873	A 201
—, Bleischrumpfnier. B 101	B 7
—, Angina pectoris und akute gewerbliche Nikotin-Vergiftung. B 103	B 23
Kärber, G., Tödliche Chinin-Vergiftung bei einem Kinde. A 833	A 31
—, Tödliche Sedormid-Vergiftung bei einem Kinde. A 839	A 57
—, Cadmium-Massenvergiftung. A 843	A 83
—, Essigessenz-Vergiftungen. A 848	A 97
Kießig, H. J., Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel. C 58	C 103
Klawer, H., Akute tödliche Nikotin-Vergiftung durch das Pflanzenschutzmittel Floraevit. A 883	A 233
Kluge, E., Ein Fall von Salzsäure-Vergiftung bei einem 27 jährigen schizophrenen Selbstmörder. A 871	A 189
Koch, R., Tödliche Cyankalium-Vergiftung. A 836	A 43
—, Subakute Phosphorvergiftung durch Einnahme von 10 proz. Phosphorbrei. Selbstmord. A 837	A 47
—, Suidale Vergiftung einer rauschgiftsüchtigen Arztwitwe mit Veronal. Mordverdacht. A 838	A 53
—, Tödliche Arsenvergiftung durch Fliegenfleck „Rodax“. A 868	A 175
Leischner, A., Zur Symptomatologie gewerblicher Quecksilbervergiftungen. A 861	A 145
Lemmel, G., Blei-Vergiftung durch Einatmen von Bleirauch. A 881	A 227
Level, J. und Nghiêm-xuan-Tho, Über einen Fall von Opium-Vergiftung. A 845	A 87
Liljestrang, G. s. Druckrey, H. und L.	
Loewenstein, O. von und zu, Gesundheitsschäden durch Pervitinmißbrauch. A 864	A 155
Malorny, G. s. Orzechowski, G. und M.	
Marz †, K. M. s. Stary, Z. und M.	
Mayer, F. X., Ein Beitrag zur Strychnin-Vergiftung. (Spektrographische Identifizierung des Giftes). A 885	A 239

	Seite
Mühleck, H., Cadmium-Vergiftungen. C 57 . . . . .	C 83
Müller, J., Ein ungewöhnlicher Fall von Morphinum-Vergiftung. A 878 . . . . .	A 219
Nghiêm-zuan-Tho s. Levét J. und N.	
Orzechowski, G. und G. Malorny, Massenvergiftung durch das Feuerlöschmittel „Ardexin“ (Methylbromid). A 840 . . . . .	A 59
Osten, H., Thallium-Vergiftungen. C 56 . . . . .	C 55
Palmeri, V. M., Kindsmord mit Quecksilberoxycyanid. A 847 . . . . .	A 91
Paulus, W. s. Saar, H. und P.	
Pies, R., Ein Fall fraglicher Zinn-Vergiftung. A 842 . . . . .	A 79
Pollack, S. S. s. Bulmer, F. M. R., H. E. Rothwell, P. und D. W. Stewart.	
Prange, G., Vergiftungsversuch mit fluorhaltigem Honig. A 869 . . . . .	A 181
Prievara, J., Tödliche Alkohol-Vergiftung eines Kindes. A 854 . . . . .	A 115
—, Ein Fall tödlicher Alkohol-Vergiftung eines Kindes. A 879 . . . . .	A 223
Rastelli, G., Über einen Fall von Bleiencephalopathie. A 860 . . . . .	A 141
Reis, A., Salzsäure-Vergiftung. A 870 . . . . .	A 185
Reisner, H., Ein Selbstmordversuch mit 120 Tabletten Adalin. A 863 . . . . .	A 151
Riebeling, C., Benzin-Vergiftung? A 862 . . . . .	A 149
Rothwell, H. E. s. Bulmer, F. M. R., R., S. S. Pollack und D. W. Stewart.	
Saar, H. und W. Paulus, Untersuchungen über die Vergiftung durch Cyan- kalium und Ammoniak. A 874 . . . . .	A 203
Scheidegger, S., Ammoniak-Vergiftung. A 827 . . . . .	A 1
—, Nitrose-Gas-Vergiftung. A 841 . . . . .	A 75
—, Sulfanilamid = (p-amino-phenyl-sulfamid)-Pyridin: Dagenan-Vergiftung (Todesfall). A 872 . . . . .	A 195
Schramm, H., Herzschildigung durch Schwefelwasserstoff-Vergiftung. A 852 . A 109	
Schrader, G., Arsen-Massen-Vergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel. A 849 . . . . .	A 101
Schreiber, H., Tödliche Adalin-Vergiftung (Selbstmord). A 846 . . . . .	A 89
Smith, P. R. s. Cochrane, W. J. und S.	
Stähelin, R., Über Triorthokresylphosphat-Vergiftungen. A 875 . . . . .	A 207
Stark, Th., Ein Fall von Pilz-Vergiftung (Knollenblatterschwamm?). A 832 . . . . .	A 29
Stary, Z. und K. M. Marx †, Verdacht eines Giftmordes mit Bariumkarbonat. A 850 . . . . .	A 105
Stewart, D. W. s. Bulmer, F. M. R., H. E. Rothwell, S. S. Pollack und St.	
Symanski, H., Gewerbliche Kohlenoxyd-Vergiftung mit Erblindung. A 865 . . . . .	A 159
—, Chronische Kohlenoxyd-Vergiftung mit tödlichem Ausgang. A 866 . . . . .	A 163
Szabó, J., Tödliche Perkain-Vergiftung. A 855 . . . . .	A 119
Taeger, H., Zur Frage der Bleitetraäthyl-Vergiftung. A 828 . . . . .	A 5
Urban, G., Tödliche Strychnin-Vergiftung (Selbstmord). A 844 . . . . .	A 85
—, Wasserschießlings-Vergiftung. A 884 . . . . .	A 237
Usunoff, G., Über eine Scopolamin-Vergiftung. A 886 . . . . .	A 241
Várady, J., Ein als infektiöse Polyneuritis diagnostizierter Fall von Arsen-Ver- giftung. A 830 . . . . .	A 21
Varian, C. K. und G. Discomb, Tödliche Chinin-Vergiftung. A 876 . . . . .	A 211
Voegt, H. s. Eichler, O. und V.	
Wakamatu, E. s. Akazaki, K. und W.	
Walthard, K. M., Die klinische Bedeutung der Nerven- und Muskelchronaxie bei Spätschäden nach Triorthokresylphosphat-Vergiftung. A 882 . . . . .	A 231
Werner, M., Über die Symptome einer akuten Blausäure-Vergiftung mit beson- derer Berücksichtigung der neurologischen Störungen. A 853 . . . . .	A 113
Winblad, St., Purpura cerebri bei Vergiftung mit nitrosen Gasen. A 859 . . . . .	A 135
Wrede, C., Zur Frage der Zinn-Vergiftung. A 880 . . . . .	A 225



(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.  
Vorstand: Prof. Dr. A. Werthemann.)

### Ammoniak-Vergiftung.

Von S. Scheidegger.

Ein 39jähriger Mann nimmt aus Versehen einen Schluck einer 10proz. Ammoniaklösung (Salmiakgeist) zu sich. Die Verwechslung wird sofort erkannt und der Betreffende trinkt gleich Milch nach. Ein Arzt wird umgehend zugezogen, der eine Magenspülung mit verdünnter Essigsäure vornimmt und den Patienten unverzüglich in das Spital einweist. Hier wird nochmals, — 1½ Stunde nach der Gifteinnahme — der Magen ausgespült mit *Magnesia usta* und *Bismut. subnitric.* Gleichzeitig werden dem Mann *Cardiacs* 2mal 5 cm³ *Oleum camphoratum* verordnet, einige Stunden später werden noch einmal 5 cm³ des gleichen Präparates injiziert. Der Patient stirbt 20 Stunden nach der Einnahme bei klarem Bewußtsein an einer Herzinsuffizienz.

Es wurde ein einzelner Schluck dieser Flüssigkeit eingenommen. Wenn wir dafür eine mittlere Menge von 30 cm³ annehmen, so wären also 3 g Ammoniak innerlich aufgenommen worden.

Bei der kurz nach dem Tode vorgenommenen Autopsie (Scheidegger) fand sich (S. N. 410/37, Sektionsprotokoll, im Auszug): Leiche eines kräftig gebauten Mannes, noch nicht ausgebildete Totenstarre. Hände zeigen in starkem, Vorderarme und Füße in leichterem Maße zyanotische Verfärbung der Haut. Sichtbare Schleimhäute stark zyanotisch. Gesichtshaut leicht gelblich. Beide Pupillen weit, rechts weiter als links. Muskulatur am Stamm dunkel braunrötlich, stark bluthaltig. Dünndarm kontrahiert. Das Blut überall flüssig, sehr dunkel. Lungen sinken bei Eröffnung des Brustkorbes nicht zurück. Herz leichenfaustgroß, weit, links mäßig kontrahiert, rechts schlaff. In den Ventrikeln flüssiges Blut. In Art. pulmonalis viel flüssiges dunkles Blut. Herzmuskel dunkelblaurot, stark bluthaltig.

Halsorgane: Zunge mit blutigen, leicht abspülbaren Massen bedeckt. Speiseröhre wird mit Magen und Duodenum im Zusammenhang herausgenommen und aufgeschnitten. Im obersten Teil der Speiseröhre vermehrte Durchblutung der Schleimhaut ohne Ulcerationen. Kehlkopfengang vermehrt ödematös aufgequollen. In der untern Hälfte der Speiseröhre stärkere Durchblutung, ohne Verätzungen oder Ulcerationen. Magen: Mucosa überall stark durchblutet, keine Ulcerationen, keine Ätzspuren, mit fest haftenden Schleimmassen bedeckt. Die Magenwand fühlt sich etwas hart an. Duodenum blaß, mit galliger Flüssigkeit angefüllt. Mit dem Pylorusmuskel hört die starke Durchblutung der Mucosa schlagartig auf. Ein Ammoniakgeruch nicht nachzuweisen. In der Trachea ungefärbter Schaum.

Obere Trachealschleimhaut zeigt feine spritzerförmige Blutungen. Stimmbänder stärker gerötet, ödematös aufgequollen wie auch Kehlkopfengang und Epiglottis. Nieren glatt, Schnittfläche sehr blutreich, blaurötlich, Rinde breit. Nierenbecken gerötet. Harnblase enthält wenig bräunlichen, geruchlosen klaren Urin. Milz mäßig bluthaltig. Leber groß, schwer, Schnittfläche bräunlich, Saftgehalt stark erhöht (Gewicht 2260 g). Lungen stark gebläht, im Unterlappen leichte Vermehrung des Saftgehaltes.

Gehirn: Bei Herausnahme kein abnormer Geruch festzustellen. Hirnhäute blaß, Hirngewebe quellend. Windungen abgeplattet. Kleinhirnhemisphären in das Foramen occipitale magnum eingedellt. Kleinhirn stark gequollen. Die Hirnrinde unregelmäßig durchblutet. Einzelne Stellen sind blaß, hellgelblich, teilweise fast blutleer, andere hyperämisch. Im Mark zerfließen die Blutpunkte rasch, stellenweise sind auch Blutaustritte festzustellen. Eine sehr geringe Durchblutung zeigt die Occipitalrinde.

#### Histologische Untersuchung.

Niere: Starke trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien. In den Sammelröhren und Henleschen Schleifen starke Epithelverfettungen. Einzelne Glomeruluschlingen und Bowmansche Kapseln verfettet. Leber ganz schwere diffuse, fein- und grobtropfige Verfettung, auch der Kupfferschen Sternzellen. Leberzellkerne zeigen Lochbildungen, starkes Ödem des Parenchyms. Herzmuskel: Vereinzelte feine Blutungen, trübe Schwellung. Nebenniere: In der Rinde vereinzelter Bezirke mit degenerierten Epithelzellen, mit Auflösungserscheinungen der Kerne, Kernzerfall. Diese Reaktionen vorwiegend auf die Zona fasciculata beschränkt. Dünndarm: vollkommen erhaltene Schleimhaut mit mittelstarker Schleimproduktion. Eine Entzündung ist nicht vorhanden, Muskulatur und Subserosa zart. Speiseröhre: Nur an wenigen Stellen noch erhaltenes Plattenepithel, an mehreren Orten über dem erhaltenen Epithel eine Schicht, die sich aus Fibrin und Eiterzellen zusammensetzt. Im Gebiet der Epitheldefekte reicht die entzündliche Reaktion weit in die Speiseröhrenmuskulatur. Die ganze Wand ist hier von einer eitrigen Entzündung infiltriert. Gleichfalls besteht ein entzündliches Ödem der Submucosa, Muscularis und Subserosa. An Stellen mit erhaltenem Plattenepithel ist die Entzündung nicht besonders schwer. Magen zeigt gut erhaltene Mucosa, die in auffallendem Gegensatz steht zu der weitgehenden Zerstörung der Speiseröhrenschleimhaut. Man kann eine deutliche und gute Färbbarkeit sämtlicher Epithelschichten feststellen. In den äußersten Lagen der Mucosa sind im Zwischengewebe diffuse Blutungen vorhanden, es kommt infolge dieser Blutungen zu leichter Ablösung des Epithels. Entzündliche Reaktionen fehlen.

#### Pathologisch-anatomische Diagnose.

Ammoniakintoxikation. Starke hämorrhagisch-eitrige Ösophagitis bei Zyanose der Magenmucosa mit feinen Ekchymosen. Starke Kontraktion des Magens. Ödem des Kehlkopfenganges. Tracheobronchitis. Flüssiges Blut. Umschriebene Nekrosen der Nebennierenrinde. Diffuse Verfettung, starke trübe Schwellung und Hyperplasie der Leber (2260 g). Seröse Hepatitis. Akute Herzinsuffizienz mit Blutungen im Myocard. Allgemeine Zyanose der Organe. Trübe Schwellung des Myocards. Akute Dilatation und Erschlaffung des rechten Herzens, Zyanose der Nieren, der Milz, in leichterem Grade der Leber. Ödem des Gehirns mit Hirnschwellung und fleckiger Anämie der Großhirnrinde.

Da das Ammoniak ein stark flüchtiger Stoff ist, haben wir zwischen zwei Arten der Vergiftung zu unterscheiden, zwischen der häufig vorkommenden, bei der die  $\text{NH}_3$ -Gase mit der Atemluft aufgenommen werden und der selteneren, bei der dieses Gift verschluckt wird. Wir müssen folglich die Wirkungen durch Einatmen und die durch Einnahme scharf trennen. Innerlich genommene  $\text{NH}_3$ -Lösungen bedingen einmal lokale Reizerscheinungen auf den Schleimhäuten, dann werden in solchen Fällen sicherlich auch reichlich Gase frei, die

dann in die Bronchien und in die Lungen gelangen. Bei der leichten Diffundierbarkeit des Stoffes dringt wohl auch Ammoniak in die Blutbahn ein und führt hier schließlich zur Bildung von alkalischem Hämatin. Das Blut, das mit den Gasen in Berührung kommt, wird zuerst dunkelrot, dann lackfarben und schließlich rubinrot (Lewin). Ein großer Teil des Ammoniaks, das in das Blut gelangt, wird in der Leber schnell zu Harnstoff umgewandelt. Manchmal kann auch durch die Atemluft  $\text{NH}_3$  ausgeschieden werden. Auch die Schleimhäute werden rasch von  $\text{NH}_3$  durchsetzt, so daß auch tiefe Gewebsschichten noch durch die Noxe angegriffen werden. In einigen Fällen wird angegeben, daß eine Hypersekretion verschiedener Drüsen sich einstelle (Kobert), wobei die Sekrete einen deutlichen Ammoniakgeruch zeigen. Auch starke Speichelsekretion wurde vermerkt. Charakteristisch ist ein starkes Schwitzen.

Als toxische Dosen des gelösten Ammoniaks gelten für Pferde 30 g, Tod nach 16 Stunden, bei 90 g Tod in 50 Minuten. Für den Menschen gelten 5–10 g als giftig, 30 g als tödlich (Lewin). Eine Wiederherstellung kam noch nach 60 g zustande. Der Tod kann sehr rasch, schon nach einigen Minuten, oder auch erst in einigen Tagen erfolgen.

Als Symptome bei der Ammoniakvergiftung werden meistens Veränderungen des Pulses vermerkt, dann allgemeine Zyanose, Sinken der Körperwärme. In einigen Fällen sind auch Krämpfe angegeben worden. Durch das Freiwerden der Gase, eventuell durch Aspiration, kommt immer eine starke Tracheitis zur Ausbildung und oft ein Ödem der Glottis. Die Entzündung des Lungengewebes und der Bronchien kann bei Tieren dermaßen stark sein, daß eigentliche abziehbare, fibrinöse Membranen gebildet werden.

Auffallend ist in der eigenen Beobachtung die schwere Schädigung des Kreislaufes und der relativ rasch eintretende Tod bei nur geringer Menge des eingenommenen Giftes. Es ist das um so bemerkenswerter, als es sich hier um einen kräftigen Mann gehandelt hat, der kreislaufgesund war. Die therapeutischen Maßnahmen wurden zudem sofort angewandt. Wenn wir auch nicht annehmen können, daß die eingenommene Milch eine große Wirkung haben konnte, so ist doch anzunehmen, daß die durch den Arzt vorgenommene Magenspülung mit verdünnter Essigsäure eine halbe Stunde nach der Gifteinnahme zu einer Neutralisation geführt hat. In diesem Falle ist nur die Speiseröhrenschleimhaut geschädigt worden und hat zu einer starken Ösophagitis geführt. Die Magenmucosa war noch intakt. Wir müssen

annehmen, daß bei der raschen Penetration des Giftes in das Gewebe hinein eine schwere Veränderung des Blutes eintrat. Stark geschädigt war auch das Myocard, so daß eine ausgesprochene Zyanose und eine auffallende Circulationsstörung des Gehirns mit Ödembildung eingetreten ist. Bemerkenswert ist außerdem eine frische toxische Schädigung der Nebennierenrinde.

**Literatur:** Lewin: Gifte und Vergiftungen. Berlin 1929. — Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1902.

Anschrift des Verfassers: Dr. S. Scheidegger, Pathologisches Institut der Universität, Basel.

---

(Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

### Zur Frage der Bleitetraäthyl-Vergiftung.

Bemerkungen zu der in Bd. 10, S. A 203 referierten Arbeit von E. Stör-  
ring „Über Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungs-  
produkten“.

Von Harald Taeger.

Die vorstehenden Mitteilungen von Stör-  
ring sind gerade jetzt um so  
mehr von Interesse, als vor ca. einem halben Jahr nach vielen anderen Län-  
dern (USA., England, Frankreich, Dänemark u. a. m.) auch Deutschland  
sich entschloß, die Klopffestigkeit der Treibstoffe nicht mehr durch den  
Zusatz von Benzol, sondern von Bleitetraäthyl zu erhöhen. Der Umgang mit  
diesem sog. „Bleibenzin“ erfordert gewisse Vorsichtsmaßnahmen, denen durch  
Erlaß besonderer Sicherheitsvorschriften, wie Kennzeichnung der Benzinkan-  
nen, Belehrung der Tankstellenwarte usw. genügt wurde. Daß diese Sicher-  
heitsmaßnahmen trotzdem in gröblichster Weise mißachtet werden, bewei-  
sen die von St. beschriebenen Fälle, die bei der notwendigen Vorsicht beim  
Umgang mit Bleibenzin — für den Verbraucher jedenfalls — durchaus  
vermeidbar erscheinen. Leider hat andererseits diese an sich durchaus be-  
rechtigte Vorsicht nicht nur in Laienkreisen, sondern auch in der Ärzteschaft  
eine gewisse Unruhe hervorgerufen, die sich darin äußert, daß sehr viele,  
an sich uncharakteristische Beschwerden als Bleibenzinschädigung oder Blei-  
tetraäthyl-Vergiftung bezeichnet werden. Beide Begriffe müssen m. E.  
streng voneinander getrennt werden.

In der vorliegenden Arbeit von Stör-  
ring scheint mir dies nicht in ge-  
nügender Weise geschehen zu sein. Hier werden Erscheinungen, welche offen-  
sichtlich einer Vergiftung mit im Organismus entstandenen  
Zerfallsprodukten des Bleitetraäthyls, also anorgani-  
schen Bleiverbindungen, zuzuordnen sind, auf die Wirkung von Blei-  
tetraäthyl bezogen. Das an sich vielgestaltige Bild der Bleivergiftung mit an-  
organischen Bleiverbindungen ist jedoch durchaus verschieden von dem Krank-  
heitsbild, das durch Bleitetraäthyl hervorgerufen wird. Es erscheint nicht  
statthaft, nur weil das Bleitetraäthyl in seinem ganz eigenartigen Vergif-  
tungsbild, das sich vorwiegend durch Veränderungen am Zentralnerven-  
system auszeichnet, oberflächlich den Erscheinungen ähnelt, die sich im Ver-  
lauf der Vergiftung mit anorganischen Bleiverbindungen am Zentralnerven-  
system ausbilden können, diese, dem Bleitetraäthyl eigentümlichen, zentral-  
nervösen Erscheinungen ohne weiteres ebenfalls mit dem Ausdruck „Blei-

encephalopathie“ zu bezeichnen. Man bewirkt andernfalls eine völlige Verwirrung an sich wohl voneinander abgrenzbarer Begriffe. Es ist gewiß zuzugeben, daß der Begriff „Bleiencephalopathie“ kein einheitlich gekennzeichnetes Krankheitsbild beinhaltet. Es ist jedoch festzuhalten, daß der Begriff der Encephalopathia saturnina erstmalig von Grisolle 1836 geprägt wurde, zu einem Zeitpunkt also, in dem die Erforschung organischer Bleiverbindungen und ihrer toxischen Wirkung noch lange nicht begonnen war. Der Begriff „Bleiencephalopathie“ kann also ursprünglich nicht die sich vorwiegend am Zentralnervensystem abspielenden Erscheinungen bei der Bleitetraäthylvergiftung mitumfaßt haben. Trotz gelegentlich überraschender Ähnlichkeiten zwischen der eigentlichen Bleiencephalopathie und den durch Bleitetraäthyl hervorgerufenen zentralnervösen Erscheinungen sollte hier scharf unterschieden werden. Dies geschah bisher auch von allen dieses Spezialgebiet bearbeitenden Autoren (Flury, Kehoe und Mitarbb., Zangger) von denen keiner den alten Begriff der Bleiencephalopathie auf das beim Menschen erst seit 1923 bekannte Bild der akuten Bleitetraäthylvergiftung anwandte. Durch eine solche scharfe Trennung bleibt nämlich von vornherein eine klare Unterscheidung aufrecht erhalten zwischen den zentralnervösen Erscheinungen, die durch Bleitetraäthyl, und denen, die durch Aufnahme anorganischer Bleiverbindungen hervorgerufen werden. Die Verteilung in den Organismus eingedrungenen anorganischen Bleis erfolgt — unabhängig vom Eindringungsweg — nach ganz anderen Gesetzmäßigkeiten als die, denen das lipoidlösliche Bleitetraäthyl folgt. Die Korrelationen zwischen Blei einerseits, dem Calcium und den Phosphaten des Organismus andererseits sind hinreichend bekannt. Bleiencephalopathien treten meist nur nach Aufnahme ziemlich massiver Bleimengen auf. Das in den Körper eindringende Bleitetraäthyl dagegen heftet sich als lipoidlösliche Substanz verständlicherweise zunächst an die lipoidhaltigen Körperzellen, an das Zentralnervensystem, und entfaltet dort schon in sehr geringen Dosen schwerste Wirkungen, ehe es im Organismus über einfachere organische Bleiverbindungen schließlich in anorganische zerfällt; diese anorganischen Zerfallsprodukte folgen dann hinsichtlich ihrer Verteilung natürlich den Gesetzmäßigkeiten, die auch sonst für anorganische Bleiverbindungen im Organismus gelten.

Das Bild der Bleitetraäthyl-Vergiftung ist von Kehoe und Mitarbeitern, vor allem aber auch von Machle (J. amer. med. Ass. Bd. 105, 578, 1935) aus den Beobachtungen an einem größeren klinischen Material recht klar herausgearbeitet worden. Das regelmäßige Auftreten charakteristischer akuter Gehirnsymptome im unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Berührung mit flüchtigen organischen Bleiverbindungen ist so häufig zu beobachten gewesen, daß dieser Typ von Gehirnerkrankungen sich als ein recht scharf umrissenes klinisches Bild darbietet. Wesentlich ist die Feststellung von Machle (l. c.), daß bis 1935, also nach 12jährigen Erfahrungen, eine chronische Form der Bleitetraäthyl-Vergiftung nicht bekannt geworden ist. Es handelte sich in allen Fällen um akute Vergiftungserscheinungen, deren erste Symptome ca. 1—3 Stunden nach der Giftaufnahme aufzutreten pflegen. In den meisten Fällen ging dem Ausbruch schwerer akuter Erscheinungen ein Prodromalstadium voraus, dessen Erscheinungen denen des akuten Stadiums in leichter Form entspricht.

Die Dauer des Prodromalstadiums schwankt zwischen 18 Stunden und 8 Tagen. Die Dauer der Latenzzeit steht im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Bleiaufnahme und zur Schwere der Vergiftung. In schweren Fällen traten die ersten Symptome schon nach 1 Stunde auf. Im Verlauf der nächsten 18 Stunden entwickelte sich ein schwerer manischer Zustand. In leichteren Fällen zeigten sich die ersten Symptome 10—12 Stunden nach der Bleiaufnahme. In einem Fall blieben die wenig scharf umrissenen Symptome 11 Tage lang stationär; erst dann trat Manie ein. Diese Zeitspanne zwischen Giftaufnahme und Ausbruch schwerer Erscheinungen ist übrigens die größte bisher beobachtete.

Diese Beobachtungen stimmen auch mit den experimentellen Erhebungen überein. Nach Flury (Handbuch d. experim. Pharmakologie Bd. III, 3. Teil, S. 1602/3, Berlin 1934) erfolgt die Resorption des Bleitetraäthyls langsam; es verteilt sich dann aber wie andere lipoidlösliche Gifte schnell in den verschiedenen Geweben, wird dann weiter schnell und zum größten Teil zersetzt. Nach 3—14 Tagen entspricht die Verteilung der wasserlöslicher Verbindungen. Bei kleinen Dosen wird es so schnell zerlegt, daß es nicht, wenigstens nicht primär, zu einer Schädigung des Nervensystems kommt.

Das frühe Bild der Bleitetraäthyl-Vergiftung ist gekennzeichnet durch Schlaflosigkeit bzw. Schwierigkeiten beim Einschlafen, Gesichtsblassheit, lebhaftere Träume, Reizbarkeit und allgemeine Niedergeschlagenheit, manchmal bis zur Angstneurose gesteigert. Auch Zustände psychischer Erregung mit schweren Kopfschmerzen und Schwindel wurden beobachtet. Meningitische Symptome fehlten. Der Liquor zeigte gelegentlich Druckerhöhungen, sonst keine Veränderungen. Schädigungen des peripheren Nervensystems wurden im Gegensatz zu Vergiftungen mit anorganischen Verbindungen nie beobachtet. Dagegen fanden sich häufiger gesteigerte Reflexe. Das vegetative Nervensystem war niemals alteriert. Vereinzelt beobachtete Sehschwierigkeiten beruhten auf einer Schwäche der äußeren Augenmuskulatur. Der Augenhintergrund war o. B. Die Symptome von seiten des Magen-Darmtraktes bestanden in Appetitlosigkeit, Brechreiz, Erbrechen oder Magenstörungen, vorwiegend in den Morgenstunden. Durchfälle bestanden häufiger als Verstopfungen. In seltenen Fällen klagten die Patienten über einen metallischen Geschmack im Mund. Am Kreislaufsystem fiel die Bradycardie und die häufig recht ausgesprochene Hypotonie auf. Schwäche, Tremor, Muskelschmerzen und leichte Ermüdbarkeit bildeten regelmäßige Klagen. Der Tremor beschränkte sich meist auf die Extremitäten, vor allem die Arme. Es handelte sich um einen groben und zuckenden Tremor, etwa vom Intentionstyp. Er wurde durch aktive Muskelbewegungen verstärkt. Der Tremor fehlte während des Schlafs. Dafür traten Zuckungen, choreiforme oder lokalisierte Krampfbewegungen auf. Die Atmungsorgane und das Urogenitalsystem zeigten keine Veränderungen. Recht typisch scheint das Bestehen von Untertemperatur zu sein. Meist wurde Gewichtsverlust beobachtet. Blutveränderungen fanden sich kaum. In voll entwickelten schweren Fällen beherrschen die mentalen Erscheinungen das klinische Bild vollständig. Es lassen sich deliröse, manische, schizophrene und Verwirrungskomplexe voneinander abgrenzen. In manchen Fällen kann ein deliröses in ein schizophres Zustandsbild usw. übergehen. Im allgemeinen zeigt der einzelne Kranke jedoch einen für ihn charakteristischen und von seiner mentalen Veranlagung



abhängigen Typ der mentalen Störung. Die Erscheinungen sind manchmal so ausgeprägt, daß die Patienten eingeschlossen gehalten werden müssen. In leichten Fällen schwinden die Symptome bereits nach wenigen Tagen, es können aber auch 2—3 Wochen bis zur völligen Wiederherstellung vergehen. Schlaflosigkeit, Träume und Muskelschwäche sind die offenbar hartnäckigsten Symptome. Nach Kehoe (J. amer. med. Ass. Bd. 85, 108, 1925) trat die völlige Wiederherstellung nach längstens 6—10 Wochen ein.

Vergleicht man die Beschreibung dieses Vergiftungsbildes nach Bleitetraäthyl mit den von Störriing mitgeteilten Vergiftungserscheinungen, so wird klar, daß es sich da nicht um ein gleiches oder wirklich ähnliches Krankheitsgeschehen handelt. Die Analyse der allerdings recht kurz mitgeteilten Anamnesen macht es allerdings nicht unwahrscheinlich, daß es sich um Erscheinungen einer Bleibenzinschädigung handelt. Im ersten Fall war der Mann bis zum Auftreten des ersten zentralnervös bedingten Krampfanfalles 12 Wochen als Bordwart tätig und kam mit Bleibenzin in Berührung. Der Mann war mit dem Tanken der Maschinen und mit dem Reinigen der Motoren mit Benzin in geschlossenen Räumen beschäftigt. Entgegen der ausdrücklichen Vorschrift wurde statt Waschbenzin zur Reinigung bleihaltiges Flugbenzin verwendet<sup>1</sup>. Bei dieser Tätigkeit war er verschiedenen Vergiftungsgefahren ausgesetzt. Den Ausführungen Störriings ist damit zu entnehmen, daß im vorliegenden Fall die Bleiaufnahme wohl hauptsächlich auf Verdunstung des Bleibenzins, damit auf eine Aufnahme durch die Lungen, bei der zudem die entgiftende Funktion der Leber wegfällt, zurückgeführt wird. Auch eine nicht unerhebliche Aufnahme durch die Haut wird als nicht unwahrscheinlich hingestellt. Hierzu ist folgendes zu sagen:

Die Verdunstung von Bleitetraäthyl beim Tanken, auch wenn es in geschlossenen Räumen durchgeführt würde, ist an sich unter normalen Betriebsverhältnissen unwahrscheinlich. Das in Deutschland benutzte Ethylfluid hat folgende Zusammensetzung:

	1-T-Fluid für Flieger- kraftstoffe Gew.-%	Q-Fluid für Autotreib- stoffe Gew.-%
Bleitetraäthyl (TEL) rein, 100% . .	61,42	63,30
Äthylendibromid . . . . .	35,68	25,75
Äthylendichlorid . . . . .	—	8,72
Farbstoffe, Petroleum usw. . . . .	2,90	2,23

Von diesem als Ethylfluid bezeichneten Gemisch, das Bleitetraäthyl also nur zu einem gewissen Prozentsatz enthält, werden pro Liter Treibstoff ca. 0,8 cm<sup>3</sup> zugesetzt.

Nach den Feststellungen von Flury (l. c. S. 1603) kommt eine Resorption von gasförmigem Ethylfluid durch die Dämpfe kaum in Frage. Kehoe (zit. nach Szczepanski, Reichsarbeitsblatt 1939 Teil III, S. 209 ff.)

<sup>1</sup> Dabei wurden die Motoren von ihm äußerlich mit Bleibenzin abgewaschen, wenn eine mehr oder weniger starke Verölung aufgetreten war. Da die Reinigungsarbeiten oft am noch warmen Motor vorgenommen wurden, verdampfte das in dünner Schicht auf großer Fläche aufgetragene Bleibenzin völlig. (Briefl. Mitt. von Störriing vom 27. 11. 1939.)



kommt zu dem Schluß: „Der Unterschied in der Flüchtigkeit des Bleitetraäthyls und der verschiedenen Benzinbasen, mit denen es gemischt wird, ist so groß, daß ungefähr die Hälfte des Benzins verdampfen kann, bevor Blei in den Dämpfen gefunden wird.“ Szczepanski (l. c.) argumentiert: „Infolge der hohen Verdünnung des Bleitetraäthyls sind Schädigungen der Gesundheit durch Einatmung und Aufnahme durch die Haut kaum zu befürchten.“ Nach alledem müßte die Benzin/Benzolkonzentration in der Luft beim Tanken so groß sein, daß eher an Schädigungen durch Benzin- und Benzoldämpfe gedacht werden müßte als an Einatmung von flüchtigem Bleitetraäthyl. Das Eindringen von Bleitetraäthyl in den Organismus auf dem Wege der Einatmung wird mithin normalerweise als wenig wahrscheinlich ausgeschieden werden können. Im vorliegenden Fall dürfte jedoch bei dem völlig vorschriftswidrigen Verhalten eine nicht unerhebliche Bleibenzindampfinhalation stattgefunden haben. Damit ist bei der langdauernden Tätigkeit auch die Möglichkeit des Eindringens größerer Mengen von Blei in den Organismus sehr wahrscheinlich.

Nun zur Frage des Eindringens von Blei in Form von Bleitetraäthyl in die Haut, eine Möglichkeit die Störring nur andeutet, nicht behauptet. Die hierzu von ihm angezogenen Stellen sowie die Angaben über die Lipoidlöslichkeit beziehen sich alle mehr oder weniger auf reines Bleitetraäthyl. Durch den Benzinzusatz ändern sich die Verhältnisse aber sehr stark. Flury (l. c. S. 1603) schreibt: Nach Verdünnung mit Gasolin ist die Hautresorption stark verzögert. Bei einem Gehalt von 0,1% ist sie praktisch gleich Null (vgl. hierzu auch Szczepanski l. c.). Selbst bei der an sich verbotenen Benutzung des Bleibenzins zum Waschen ist die Wahrscheinlichkeit einer wesentlichen Aufnahme von Bleitetraäthyl durch die Haut außerordentlich gering. Man wird kaum fehlgehen, wenn man diesen Weg der Aufnahme als wenig wahrscheinlich ausscheidet. Auch was die Frage der Entstehung des von Störring beobachteten Ekzems betrifft, so ist eine ursächliche Rolle des Bleitetraäthyls nicht sehr wahrscheinlich. Ich hatte selber Gelegenheit, einen derartigen Fall genauestens zu untersuchen.

Es handelte sich um einen 56 Jahre alten Mann, der seit 1934 mit Bleibenzin in Berührung gekommen war. Nach vierteljähriger Beschäftigung traten jedesmal, wenn er mit Bleibenzin beim Waschen von Motorenteilen in Berührung gekommen war, heftiges Jucken — in Fußsohlen und Handtellern beginnend — auf, das sich in ca. einer Viertelstunde über den ganzen Körper verbreitete. Gleichzeitig traten rote, kleinfingernagelgroße, mückenstichartige Hauteffloreszenzen auf, vor allem an den Armen, am Bauch, am Darmbeinkamm bds. und an den Innenflächen der Beine. Diese verschwanden nach 3—4 Stunden, zunächst ohne einen Hautdefekt zu hinterlassen. Lippen und Augenlider schwellen jedesmal stark an, die Augen tränten, die Nase lief, die Hoden wurden hart. Derartige Anfälle traten zunächst 2—3mal wöchentlich auf. Diätetische Maßnahmen und Kalkinjektionen besserten den Zustand nicht, vermochten auch die Anfälle nicht zu unterdrücken. Im Dez. 35, bei einem besonders starken Anfall, begannen auch verschiedene Gelenke anzuschwellen und zu schmerzen. Im Dez./Jan. 37 erneute Gelenkschmerzen und die alten Hautausschläge, die nun aber für dauernd kleine rote Flecken hinterließen, welche in der Mitte eine feine Gefäßzeichnung trugen, stark juckten und etwas schuppten. Die Untersuchung ergab kleine petechienartige Blutungen der Haut über dem linken Sternoclaviculargelenk. Die gesamte Haut war atrophisch. Über dem rechten Knie fand sich an der Oberschenkelaußenfläche in etwa Daumennagelgröße ein ekzemartiger, bräunlich pigmentierter, etwas abschilfernder Hautausschlag, der nach den Angaben des Mannes im Anschluß

an die Hautaffektionen an beiden Armen und Beinen bestanden hatte und nach Ansicht des Dermatologen als Ekzemrest anzusehen war. Irgendwelche Zeichen einer Bleivergiftung fehlten. Die Blutbleiwerte verhielten sich auch nach energischem Mobilisationsversuch nicht anders als bei Normalpersonen, woraus geschlossen wurde, daß eine vermehrte Bleiaufnahme trotz jahrelanger intensiver Berührung mit Bleibenzenz nicht stattgefunden hatte. Es gelang unseren Bemühungen, eine Probe des Motortreibstoffes zu erhalten, mit dem der Mann dauernd in Berührung gekommen war. Diese Probe wurde durch fraktionierte Destillation zerlegt. Infolge der geringen zur Verfügung stehenden Menge war es nicht möglich, die sechs erhaltenen Fraktionen weiter zu zerlegen und ihre Bestandteile genau zu identifizieren. Da die Versuche vielleicht doch allgemeines Interesse haben, seien sie nachfolgend genauer mitgeteilt. Die Zerlegung des Treibstoffes erfolgte zunächst so, daß ein Gemisch von Stoffen, die unter 80° C, und ein zweites von solchen, die über 80° übergangen, erhalten wurde.

Nr. 1. Gemisch unter 80° siedender Stoffe: Aussehen farblos, wasserklar; aromatisch, stark nach Benzin und Benzol riechend.

Nr. 2. Rückstand (über 80° siedend): Farbe bläulich-grün, Geruch nach Benzin, Benzol und Petroleum, mit größerer Oberflächenspannung. Nr. 2 wurde weiterzerlegt in

Nr. 3. Farbe hell, weißlich. Geruch aromatisch, nach Alkohol und Benzol. S dp. zwischen 30 und 40° bei 25—35 mm Hg.

Nr. 4. Rückstand dieser Zerlegung. Farbe grasgrün, Geruch petroleumartig. Nr. 4 wurde erneut zerlegt bei 25 mm Hg und 50—70° C. Es wurde erhalten

Nr. 5 eine ölig-weißliche Flüssigkeit, die stark nach Benzin, Benzol und Petroleum roch. Der Rückstand

Nr. 6, war eine dunkelblaugrünliche ölige, nach Petroleum und Teer riechende Flüssigkeit, von der infolge der geringen Ausgangsmenge nur einige Tropfen zu erhalten waren. Aus ihr kristallisierten feine, ätherlösliche Kristalle aus.

Der unzerlegte Treibstoff, reines Ethyl-Fluid und jede der einzelnen Fraktionen wurden auf die Haut gebracht; dabei bestand die Absicht, eine evtl. bestehende Überempfindlichkeit gegen den Treibstoff, bzw. eine der Treibstoffkomponenten zu eruieren, da das klinische Bild trotz des Fehlens einer Eosinophilie im Blutbild das Vorhandensein eines allergischen Zustandes nahelegte.

a) Auf die Innenfläche des rechten Unterarmes wurde ein stecknadelkopfgroßer Tropfen reines Ethyl-Fluid aufgebracht, mit einem Glasschälchen bedeckt, dieses mit Heftpflasterstreifen fixiert. Entfernung nach 12 Stunden. Keinerlei Schmerz, keinerlei örtliche Reaktion. Nach zwei Tagen vorübergehend ganz geringe Rötung. Bei der gesunden Kontrollperson das gleiche Bild.

b) Unzerlegter Treibstoff. Ein damit getränkter kleiner Tupfer wurde auf die Unterseite des linken Unterarms aufgelegt. Nach 14 Minuten intensive Rötung und heftiges Brennen. Das Lämpchen wird entfernt. Der gerötete Hautbezirk ist ödematös und erhebt sich über die ungereizte Umgebung. 30 Minuten später auf dem geröteten Gebiet verstreute, bis linsengroße flache Bläschen, die zwei Tage später eingetrocknet sind, während die entzündlichen Veränderungen und das Brennen noch andauern. Bei der Kontrollperson wesentlich geringere Reaktion.

c) Lämpchenprobe mit Fraktion Nr. 1. Nach vier Minuten ganz schwaches Brennen und eben angedeutete Rötung. Sonst keinerlei Veränderungen. Bei den Kontrollpersonen keine Reaktion.

d) Lämpchenprobe mit Fraktion 2 linke Schulter. Nach vier Minuten intensives Brennen, nach 26 Minuten deutliche Rötung „es tobt an der Stelle“. Die Rötung bleibt tagelang bestehen.

e) Wird zunächst 20 Minuten lang Fraktion 1, dann auf der gleichen Stelle Fraktion 2 aufgebracht, so treten die gleichen Erscheinungen auf, wie nach dem unzerlegten Treibstoff.

f) Lämpchenprobe mit Fraktion 3. Infraclaviculär rechts. Nach drei Minuten leichtes Brennen, sonst keinerlei weitere Veränderung, wie bei der Kontrollperson.

g) Lappchenprobe mit Nr. 4. Links infraclaviculär. Nach drei Minuten sehr stark brennender Schmerz, der anhält. Nach 24 Minuten hat sich von der Versuchsstelle aus ein ca. handtellergroßes, diffus begrenztes Erythem entwickelt. Nach 45 Minuten ist das Brennen so stark geworden, daß das Lappchen entfernt werden muß. Es entwickelt sich eine wochenlang bestehende Dermatitis ohne Blasenbildung. Bei der Versuchsperson außer geringem Jucken und Brennen Entwicklung eines geringen Erythems, das nach ganz kurzer Zeit völlig verschwand.

h) Aufbringen eines Tropfens der Fraktion 5 auf die Unterarminnenfläche rechts. Nach 10 Minuten kurz dauerndes intensives Brennen. Der Tropfen zerfließt nach allen Seiten und hinterläßt einen fettigen Schimmer auf der Haut. Sonst keinerlei örtliche Reaktion. Bei der Kontrollperson keine Reaktion.

i) Die Fraktion 6 verursacht nach einer Minute Jucken des ganzen Unterarms und der Hand. Sonst keinerlei örtliche Reaktionen. Bei der Kontrollperson keine Reaktion.

Bei der Kontrollperson wie bei der Versuchsperson erzeugte gewöhnliches Benzol (Lappchenprobe) eine ziemlich langdauernde, örtlich begrenzte Dermatitis. Auffällig war das Verhalten der Blutbilder während der Testungsversuche. Vor der Aufbringung des Fliegeortreibstoffes betrug die Leukozytenzahl 9350 (2% JgdL., 3% Stab, 51% Segm., 33% Lympho, 5% Eo, 6% Mono). Am Tage nach dem Aufbringen des unzerlegten Treibstoffes war die Leukozytenzahl auf 18 700 gestiegen (2% Stab, 37% Segm., 53% Lympho, 2% Eo, 6% Mono).

Insgesamt glaubten wir aus den Untersuchungen schließen zu dürfen, daß irgendwelche Zeichen für das Bestehen einer Bleivergiftung oder Bleitetraäthylwirkung nicht nachweisbar gewesen seien. Nach dem Bilanzversuch erschien trotz jahrelangen Umgangs mit Bleibenzin eine vermehrte Bleiaufnahme in den letzten Jahren unwahrscheinlich. Die bei der Testung beobachteten dermatitisartigen Erscheinungen sind möglicherweise einer erhöhten Empfindlichkeit des Mannes gegenüber den in dem Motortreibstoff enthaltenen höher siedenden Benzolen und petroleumartigen Komponenten zuzuschreiben. Dazu sei noch bemerkt, daß die entzündlich veränderten Hautstellen später trockene Schuppung zeigten und ganz den Veränderungen ähnelten, wie sie bei der ersten Untersuchung am linken Bein gefunden wurden. Eine ursächliche Wirkung des Bleitetraäthyls bei der Entstehung dieser ekzemartig aussehenden Hautaffektionen erscheint daher wenig wahrscheinlich. Abgesehen davon, daß sowohl Benzol allein als auch die ebenfalls im Bleibenzin enthaltenen Halogen-träger Äthylendichlorid und Äthylendibromid für die beim Umgang mit Bleibenzin auftretenden Hauteizungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen können, sei noch auf die Darlegungen Kehoes (Denkschrift über den Umgang mit Bleibenzin. Ethyl G. m. b. H., Berlin NW 7, März 1937), der ja besondere Erfahrung auf diesem Gebiet besitzt, hingewiesen: „Ebenso sind Fälle von Hauteizungen verschiedenen Typs irrtümlicherweise dem verschwindend kleinen Bleigehalt im Benzin zugeschrieben worden. Die Untersuchung hat gezeigt, daß Benzin und Benzol die Haut viel mehr reizt als Bestandteile des Ethyl-Fluids und es ist weiterhin nachgewiesen worden, daß gewisse leichtflüchtige Produkte in Crackbenzinen auf die Haut von empfindlichen Personen besonders reizend wirken.“ Insgesamt wird man einen Zusammenhang zwischen dem Bleitetraäthylgehalt des Bleibenzins und den beobachteten Hauterscheinungen in dem ersten Fall von Störing ablehnen müssen.

Hätte der Mann auch Motorenteile zu reinigen gehabt, so wäre hier genau wie in Fall 3 und 4 die Möglichkeit der Bleiaufnahme durch die Verbren-

nungsprodukte des Ethyl-Fluids gegeben. Diese haben jedoch hinsichtlich ihrer toxikologischen Wirkung nichts mehr mit der organischen Bleiverbindung zu tun, wie das Störring ja auch in seiner Arbeit ausdrücklich betont.

Im Motor werden die organischen Teile des Bleitetraäthyls, d. h. die vier Äthylgruppen, unter Entwicklung von Wasser, Kohlensäure und Kohlenoxyd verbrannt, während der anorganische Teil, das Blei, nach Oxydation in Bleioxyd aufgeht. Dieses ist nicht flüchtig und würde mit der Zeit den Motor verbleien; deshalb hat man Halogenträger zugesetzt (Äthylen-dibromid und -dichlorid). Diese zersetzen sich bei der Verbrennung unter Abgabe von Brom(bzw. Chlor)wasserstoffsäure, die auf das gleichzeitig entstandene Bleioxyd unter Bildung von Bleibromid bzw. Bleichlorid reagiert, Stoffe, die in verdampfter Form größtenteils den Auspuff erreichen.

Die mit dem Auseinandernehmen, Reinigen und Zusammensetzen beschäftigten Schlosser sind durch die Verwendung von Bleibenzin sicher in erhöhtem Maße gefährdet. Die an den Motorwandungen und anderen Motorteilen abgelagerten Verbrennungsprodukte des Bleitetraäthyls können natürlich zu Bleischädigungen führen. Dann handelt es sich aber um Vergiftungen durch anorganische Verbindungen — Bleibromid, Bleioxyd und Bleichlorid — nicht aber um solche durch Bleitetraäthyl. Die zu erwartenden Krankheitserscheinungen entsprechen dann also in ihrem Erscheinungsbild durchaus dem bisher gewöhnten Bild der chronischen Bleivergiftung!

Im Fall 1 handelte es sich um eine chronische Vergiftung. In der Literatur findet sich bisher nirgends die Beobachtung einer chronischen Bleitetraäthylvergiftung. Eine solche wird zudem von den Amerikanern ausdrücklich abgelehnt, da bei dem schnellen Zerfall des Bleitetraäthyls im Organismus dieses seine ihm eigentümliche Wirkung verliert. Nach Lage der Dinge ist anzunehmen, daß in diesem Erkrankungsfall anorganische Zerfallsprodukte des in dem verdampften Bleibenzin enthaltenen Bleitetraäthyls die Krankheitserscheinungen hervorriefen. Die vieldeutigen Symptome in Fall 1 lassen sich viel zwangloser dem Bilde einer gewöhnlichen chronischen Bleivergiftung zuordnen als einer Bleitetraäthyl-Vergiftung. Hierfür spricht auch der Befund im Blut mit der sehr starken basophilen Tüpfelung der Erythrozyten, die nach den Erfahrungen von Kehoe, genau so wie der Bleisaum, bei der Bleitetraäthyl-Vergiftung typischerweise fast stets fehlt. Das gleiche gilt für die Ergebnisse der quantitativen Bleianalyse in Blut und Urin — sofern man derartigen Einzelbestimmungen überhaupt einen diagnostischen Wert zubilligen will —: bei der Bleitetraäthyl-Vergiftung erfolgt ziemlich rasch eine sehr erhebliche Bleiauscheidung durch den Urin; die Hauptmenge jedoch wird durch den Darm ausgeschieden. In den von Störring mitgeteilten Fällen liegen die Urinbleiwerte außerordentlich niedrig, die Blutbleiwerte aber übernormal, ein Befund, der bei der chronischen Bleivergiftung durch anorganische Verbindungen nach unseren heutigen Erfahrungen nicht gerade selten ist.

Lediglich in Fall 2 scheint eine Vergiftung durch organische Bleiverbindungen nicht ausgeschlossen, wenngleich die anamnestischen Angaben Störrings ein bindendes Urteil nicht erlauben. Aus den amerikanischen Untersuchungen ist bekannt, daß nach längerem Stehen von Bleibenzin in Behältern sich das Bleitetraäthyl unter Bildung verschiedener Verbindungen

wie Triäthylbleibromid, -hydroxyd und Diäthylbleisalze zersetzen kann. Diese Verbindungen sind im allgemeinen wenig flüchtig, können aber als feinverteilter Staub auftreten, vor allem, wenn die Vorratsbehälter vor dem Reinigen ausgetrocknet waren. Ob diese Bedingungen im Fall 2 zutreffen oder nicht, läßt sich aus der mitgeteilten Anamnese nicht entscheiden. Vor allem wäre die Mitwirkung von Benzol- und Benzindämpfen bzw. anderen Gasen beim Zustandekommen der beobachteten Krankheitserscheinungen differentialdiagnostisch zu erwägen. Die Bleiwerte in Blut, Liquor und Urin allein sind — trotz des einzelnen etwas übernormalen Blutbleiwertes — keinesfalls als Beweis für eine Bleischädigung zu verwerten, da auch sonst typische Erscheinungen einer Bleivergiftung in diesem Falle ganz fehlen.

Zusammenfassend sei festgestellt:

Die von Störing beschriebenen ersten beiden Krankheitsbilder sind offenbar durch unsachgemäßen Umgang mit Bleibenzin hervorgerufen. Ihre Deutung als Bleitetraäthylvergiftung erscheint nicht zutreffend; in Fall 3 und 4 handelt es sich um Vergiftungen mit anorganischen Verbrennungsprodukten des Bleitetraäthyls. Die beobachteten cerebralen Erscheinungen dürften damit als Ausdruck einer echten Bleiencephalopathie durch anorganische Verbindungen, vorwiegend Bleibromid, Bleichlorid und Bleioxyd zu deuten sein. Für die beobachteten Hauterscheinungen dürfte keinesfalls der Bleitetraäthylgehalt, viel wahrscheinlicher der Gehalt des Bleibenzins an Halogenträgern bzw. Benzol usw. verantwortlich zu machen sein.

In allen Fällen handelte es sich um chronische Vergiftungen. Chronische Bleitetraäthylvergiftungen sind bisher nicht bekannt, da es infolge des schnellen Zerfalls des Bleitetraäthyls im Körper bei Zufuhr unterschwelliger Konzentrationen nicht zu einer Anhäufung von Bleitetraäthyl im Organismus kommen kann. Dabei sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß es an sich durchaus möglich erscheint, daß sich durch langdauernde Einwirkung kleiner, an sich nicht toxisch wirkender Bleitetraäthylmengen, da die Verbindung im Organismus schnell in wasserlösliche Bleiverbindungen zerfällt und diese sich dann wie anorganische Bleiverbindungen im Körper verhalten, im Laufe der Zeit doch Krankheitserscheinungen entwickeln können, die dem Bild der chronischen Bleivergiftung, nicht dem der Bleitetraäthyl-Vergiftung, entsprechen. Ähnliche Vorgänge sind ja auch bei den durch organische Arsenverbindungen entstandenen Krankheitserscheinungen bekannt. Schäden durch Bleibenzin sind deshalb nicht ohne weiteres mit einer Bleitetraäthylvergiftung zu identifizieren. Die vorwiegend cerebralen Erscheinungen der Bleitetraäthyl-Vergiftung sind anders und nicht der durch anorganische Verbindungen hervorgerufenen Bleiencephalopathie gleichzusetzen. Der Ausdruck „Bleiencephalopathie“ sollte daher für die cerebralen Erscheinungen bei Vergiftungen durch anorganische Bleiverbindungen reserviert bleiben.

Bleitetraäthyl-Vergiftungen ist nur ein sehr kleiner, mit der Herstellung des reinen Bleitetraäthyls und mit der Zumischung des Ethylfluids zu den Treibstoffen betrauter Personenkreis ausgesetzt. Er ist besonderen Sicherheitsvorschriften unterworfen. Bei einer u. a. auch von mir durchgeführten, sich über längere Zeit erstreckenden Kontrolle der Belegschaft eines Ethylfluid herstellenden Betriebes (quantitative Bleikontrolle in Stuhl und

Urin) machte ich die Feststellung, daß die im anorganischen Teil des Betriebes arbeitenden Personen durchschnittlich höhere Bleimengen ausschieden als die im organischen Teil mit der Destillation des reinen Bleitetraäthyls usw. beschäftigten Arbeiter.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. habil. Harald Taeger, II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemßenstraße 1a.

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk I, Düsseldorf, Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. Jos. Hagen.)

**Berufliche tödliche Arsenwasserstoff-Vergiftung.**

Von Jos. Hagen.

Akute, gewerbliche Arsenwasserstoff-Vergiftungen sind durchaus nicht selten. Überblickt man die im Schrifttum dargelegten Vergiftungsfälle mit Arsenwasserstoff hinsichtlich ihrer Verursachung, so läßt sich feststellen, daß eine der Hauptursachen in besonderen Umständen liegt, die zufällig und unvermutet bei der Beschäftigung eintreten und die erst zur Bildung oder aber zu einer besonders starken Entwicklung von Arsenwasserstoff führen. Mit seinem Auftreten ist dann zu rechnen, wenn Wasserstoff in statu nascendi auf Arsenverbindungen einwirkt. Die Gesundheitsgefährdung durch Arsenwasserstoff ist in der Praxis relativ groß, da eine ganze Reihe von Rohmaterialien in der chemischen Industrie Beimengungen von Arsen enthalten. Bei dem hier beschriebenen Fall kam es durch Einwirkung von arsenhaltiger Schwefelsäure auf Zink zur Bildung von Arsenwasserstoff. Obwohl in diesem chemischen Großbetrieb im Unfallunterricht die Gefolgschaftsmitglieder auf das Verbot der Verwendung von verzinkten oder eisernen Instrumenten bei der Entfernung von Schlämmen hingewiesen wurden, benutzte der verunglückte Arbeiter B. zum Ausschöpfen der noch nach Ablauf in einem Schwefelsäurebehälter verbliebenen Spülflüssigkeit statt des vorgeschriebenen Holzzeimers einen Zinkeimer. Dieser Zinkeimer gehörte zu einer anderen in demselben Raum befindlichen Apparatur und diente hauptsächlich zum Einfüllen von nassen Sulfitresten in den Lösekessel. Dieser tödliche Unfall mahnt zu der Beachtung, daß trotz aller Verbotshinweise eine rein theoretische Unfallverhütung im Sinne einer fortlaufenden Belehrung im Unfallunterricht offenbar nicht ausreicht, um Unfälle zu vermeiden. Daneben müssen auch an Gefahrenquellen die betriebstechnischen Vorrichtungen so getroffen werden, daß eine derart verhängnisvolle Außerachtlassung eines Verbots praktisch unmöglich gemacht wird.



In diesem Falle hätte man z. B. zweckmäßig die Eimer noch mit einer Beschriftung versehen können. —

### Hergang:

In einem verbreiten, nur durch einen Mannlochdeckel zugänglichen Behälter, der zum Stapeln von arsenhaltiger Waschsäure diente, sollte eine Kühlschlange eingelötet werden. Die im Behälter gestapelte Säure hatte eine Konzentration von 58% Schwefelsäure. Der Arsengehalt betrug im Mittel 0,21%. Entsprechend der geringen Löslichkeit von arseniger Säure in konzentrierten Säuren scheidet sich diese nach dem Mischen beim Abkühlen im Stapelgefäß in kleinen Mengen in Schlamm- oder Krustenform ab. Gleichzeitig sinken auch die übrigen nicht durch die Filtration der Waschräume erfaßten Verunreinigungen, hauptsächlich Bleisulfat, zu Boden. Die an den Wandungen und am Boden haftenden Krusten enthalten fast reine arsenige Säure, während der Schlamm neben etwa 28—35% arseniger Säure hauptsächlich aus Bleisulfat besteht. Der besagte Behälter war erst seit kurzer Zeit im Gebrauch und vor der Inbetriebnahme noch gereinigt worden. Insgesamt waren etwa 100 m<sup>3</sup> 58proz. Schwefelsäure darin partieweise gestapelt worden. Die normale Reinigung erfolgte durchschnittlich erst nach einer partieweisen Stapelung von 3600—5400 m<sup>3</sup>, so daß nach der kurzen Betriebsdauer nur geringe Mengen Schlamm und Krusten in dem Behälter vorhanden sein konnten. Vor dem Einbau der Kühlschlange wurde am Nachmittag vorher der Behälter mit Wasser gefüllt und bis zum anderen Morgen, insgesamt 16 Stunden, durch kontinuierlichen Wasserzulauf gespült. Am Unfalltage morgens 8 Uhr erhielt B. vom Meister den Auftrag, das Wasser abzustellen und den Behälter leerlaufen zu lassen. Als B. bemerkte, daß noch Reste der Flüssigkeit im Behälter verblieben, stieg er in den Behälter und versuchte mit einem Besen die noch vorhandene Flüssigkeit durch den Ablauf zu entfernen. Da dies nicht vollständig gelang, bat er seinen Mitarbeiter, ihm einen Eimer zum Ausschöpfen zu geben. Dieser nahm unglücklicherweise einen in einem Spind aufbewahrten verzinkten Eimer, den B. im Innern des Behälters füllte und zur Entleerung an seinen Mitarbeiter weiterreichte. Die gesamte Zeit, die B. im Innern des Behälters verbrachte, betrug etwa eine halbe Stunde. —

Gleich nach Verlassen des Behälters klagte B. über Benommenheit im Kopf und über Schwindelgefühl. Den eindringlichen Rat eines Arbeitskameraden, sich dieserhalb zum Arzt zu begeben, lehnte B. ab und arbeitete im Betrieb weiter. Nach der Mittagspause, als B. über Übelkeit klagte, wurde er wieder von demselben Arbeitskameraden ange-



halten, den Arzt aufzusuchen, was B. jedoch wiederum ablehnte. Wegen dieser Übelkeit hat B. dann eine Zeitlang den Abort aufgesucht. Etwa 3½ Stunden nach der erfolgten Vergiftung wurde B. zusammengekauert auf einer Treppe sitzend angetroffen und daraufhin dem Betriebsarzte zugeführt. Dieser gab B. eine Spritze 40 cm<sup>3</sup> 10proz. Natriumthiosulfat, wonach jedoch keine Besserung eintrat. Die Kopfschmerzen wurden weiterhin stärker. Bald kamen Druckgefühl in der Magengegend, Würgreiz und Kribbelgefühl in den Fingerspitzen und Zehen hinzu. Nachdem B. einen blutigroten Urin gelassen hatte, erfolgte Einweisung ins Krankenhaus (Städt. Krankenhaus Köln-Mülheim Prof. Hopmann). Bei der Krankenhausaufnahme klagte B. über heftige Kopfschmerzen über der Stirn, über Brechreiz und Kribbelgefühl in Fingern und Zehen. —

#### Befund:

Nicht eigentlich schwer krank aussehender Mann. Die Gesicht- und Hautfarbe ist relativ frisch. Vielleicht angedeutete Lippencyanose. Keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes, dagegen ist das Beklopfen der Supraorbitalgegend schmerzhaft. Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, rund, reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Konjunktivalgefäße etwas injiziert. Sehvermögen unvermindert. Keine Krämpfe. Während der ersten Betrachtung bricht B. zähe Massen von grün-schwärzlichem Aussehen. Rachenorgane frei. Lungen und Herz klinisch o. B. Herzaktion regelmäßig. Puls kräftig, 74 Schläge pro Minute. Leib weich, leicht eindrückbar. Die Magengrube ist druckempfindlich, bei der Betastung erneutes Erbrechen von jetzt mehr dunkelgrünen Massen. Extremitäten frei beweglich, keine Acrocyanose. Physiologische Reflexe alle normal auslösbar. Chvostek und Babinski negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Hb. 75%, Erythrocyten 3,92 Mill., F.-J.: 0,96. Leukocyten 18 400. Im Blutaussstrich zahlreiche ausgelaugte Blutschatten. Blutserum dunkelkirschrot. Bilirubin direkt und indirekt nicht bestimmbar. Im Blut spektroskopisch Oxyhämoglobin. Temperatur 39,3°. Therapie: O<sub>2</sub>-Atmung, Bluttransfusion 440 cm<sup>3</sup>. Wegen des dauernden Erbrechens wird Traubenzucker und Kochsalzlösung abwechselnd infundiert. —

#### Verlauf:

Am folgenden Tage ist die Temperatur zur Norm abgefallen. Die Bluttransfusion wurde gut vertragen. Urin wurde bisher nicht gelassen. Bei der Katheterisierung entleerte sich ein dunkelbraun bis schwarz gefärbter, dickflüssiger Urin, in dem sich spektroskopisch Met-

hämoglobin nachweisen läßt. Im Blut Oxyhämoglobin. Der Blutfarbstoff sank auf 53%. Die Erythrocytenwerte sind bereits stark vermindert: 2,46 Mill. Noch höhere Leukocytose von 22 400. Im Urin Eiweißreaktion stark positiv.

3. Krankheitstag: R. R. 125/85 mm Hg. Erneute Bluttransfusion von 400 cm<sup>3</sup> gruppenverwandten Blutes. Das Erbrechen ist unstillbar. Deshalb weitere Infusionen abwechselnd mit Traubenzucker und Kochsalz. Die Skleren sind jetzt bräunlichgelblich verfärbt. Die anfängliche Rotfärbung des Körpers ist nunmehr im Übergang zur Bronzefarbe begriffen. Vormittags ergibt der Katheterismus 15 cm<sup>3</sup> dünnflüssigen, schwarzbraun gefärbten Urin. Benzidinprobe im Stuhl positiv. Temperaturen angestiegen auf 38,4°. Die Atmung ist etwas ruhiger und liegt bei 24 in der Minute. Am Abend bereits völlige Anurie. Durch Katheterisieren ist kein Urin zu erhalten. Reststickstoff im Blutserum beträgt 73 mgr%. Kurzwellendiathermie zunächst der linken Niere. —

4. Krankheitstag: Der Allgemeinzustand verschlechtert sich wesentlich. Die Skleren sind subikterisch verfärbt. Die Körperhaut nimmt eine mehr gelbliche Verfärbung an. Hb-Wert abgefallen auf 42%. Kein Spontanurin oder nach Katheterismus, daher beiderseitige Kurzwellendiathermie der Nieren. Der Kreislauf ist gut, trotzdem vorsorglich Kampferdepot. EKG: In der 1. Abteilung ist eine angedeutete Vorhoffkontraktion zu sehen, in der Abteilung 2 fehlt diese, bzw. ist ein Vorhofflimmern zu vermuten. Herzaktion regelmäßig. Kleine Ventrikelausschläge, angedeuteter Linkstypus, relativ hohe Nachschwankungen. P, negativ. —

5. Krankheitstag: Zustand fast unverändert, weiterhin vollkommene Harnverhaltung. Deutliche ikterische Verfärbung der Skleren. Temperatur um 38°. —

6. Krankheitstag: In der Nacht ziemlich plötzlich Dyspnoe, Kurzatmigkeit und Tachypnoe. Beginnende Gesichtscyanose. B. zeigt blasses Aussehen mit auffallender Blässe der Lippen. Stuhlgang war regelmäßig. Urin wurde nicht mehr gelassen, auch mit Katheter kein Urin zu gewinnen. Rest-N im Blutserum 288 mg%. Temperatur 37,8°. Über beiden unteren Lungenpartien bei rauhem verschärftem Atmen zahlreiche grobe und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Über dem rechten Oberlappen etwas ausgeprägter verschärftes rauhes Atmungsgeräusch, kein sicheres Bronchialatmen, auch hier feinblasige Rasselgeräusche. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich sehr rasch.

Trotz Strophantin und Cardiazol stirbt B. mittags unter den Zeichen der Kreislaufinsuffizienz.

Die Obduktion (Prof. Frank, Köln) ergab im wesentlichen folgendes:

Haut leicht ikterisch verfärbt, die Skleren sind deutlich ikterisch. Glottisödem, graurote Hepatisation des rechten Lungen-Oberlappens. Ödem der übrigen Lungenpartien, Myocardtrübung, Herzmuskel nicht hypertrophisch getrübt. Herzklappen glatt und zart. Keine Blutungen in das Endocard feststellbar. Coronargefäße unverändert. Milz nicht vergrößert, mittelweich, Schnittfläche dunkelbraunrot. Die Milzbällchen treten nur mäßig deutlich hervor. Schleimhaut des Magens und des gesamten Darmes diffus gallig imbibiert, jedoch unverändert. Im Magen etwas schmutzig-gallige Flüssigkeit. Die Leber ist nicht vergrößert, mittelweich. Die Schnittfläche der Leber zeigt gleichmäßig dunkelbraunrote Farbe. Die Zeichnung ist etwas undeutlich. Die Gallenblase ist prall mit dunkelgrüner, fast schwärzlicher Galle gefüllt. Beim Entleeren der Galle erkennt man, daß in der Galle Eiweißkörper flockig ausgeschieden sind. Nebennieren o. B. Die Nieren sind vergrößert. Das Gewicht der linken Niere beträgt 242 g, das der rechten Niere 202 g. Nierenoberfläche glatt, zart. Die Farbe ist von auffallend dunkelbraunroter Beschaffenheit. Die Rinde ist verbreitert, braunrot und hebt sich undeutlich gegen das etwas dunklere braunrote Mark ab. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. In der Harnblase finden sich etwa 20 cm<sup>3</sup> blaß schokoladenbraun verfärbter Urin. Hirnhaut blaß, glatt, spiegelnd. Die Hirnsubstanz zeigt in ganzer Ausdehnung gewöhnliche Beschaffenheit und Ausdehnung. Keine Hirnblutungen. Das Mark der langen Röhrenknochen ist Fettmark mit bräunlich-roten Einsprengungen.

#### Mikroskopischer Befund:

Nieren: Kapillaren der Glomeruli blutleer. Kapsel stellenweise mit Blutschatten ausgefüllt. In den Kanälchen in großer Ausdehnung Blut- und Hämoglobinzylinder. Wandepithelien im Bereiche der gewundenen Kanälchen an einigen Stellen desquamiert. Leber: vereinzelte Gallenzylinder mit Pigmentablagerungen. Milz: Sinus reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllt, die noch stellenweise degenerative Veränderungen (Auslaugungen) erkennen lassen. —

#### Epikrise:

Es wurde eine tödlich verlaufene akute Arsenwasserstoffvergiftung beschrieben, die unter unglücklichen Umständen zustande gekommen

war. Die klinischen, pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befunde wurden eingehend wiedergegeben. Es handelt sich im vorliegenden Falle sowohl nach den subjektiven Beschwerden, den gesamten klinischen Vergiftungserscheinungen, als auch nach dem Krankheitsverlauf um das typische Bild einer akuten Arsenwasserstoffvergiftung. Klinisch wurde das Vergiftungsbild gekennzeichnet durch die Anoxämie mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen und durch einen deutlichen Ikterus mit charakteristischer mehr bronzeartiger Hautfärbung, der nach den Veränderungen des Blutes und dem Obduktionsbefund der Leber wohl in der Hauptsache hepatohämatogen bedingt war. Die charakteristische Giftwirkung des Arsenwasserstoffes, die Auflösung der roten Blutzellen, trat in diesem Falle bereits ziemlich früh ein, etwa 3 $\frac{1}{2}$  bis 4 Stunden nach der Gifteinatmung. Das Blutserum war als Folge der eingetretenen Hämolyse dunkelbraunrot verfärbt. Im Blut war spektroskopisch Oxyhämoglobin nachzuweisen, während sich im Urin spektroskopisch Methämoglobin fand. Es bestand völlige Anurie mit starker Reststickstofferrhöhung. Ein spodogener Milztumor war trotz des starken Blutzerfalls weder bei Lebzeiten noch bei der Sektion vorhanden. Auffällig war das bereits bald nach der Vergiftung eintretende heftige, über mehrere Tage anhaltende Erbrechen, wie es sich sonst in dieser starken Form bei der akuten Arsenwasserstoffvergiftung kaum findet. Ob dieses durch die schon sehr früh eingetretene Anurie verursacht wurde, oder ob es sich dabei um eine toxische Einwirkung auf den Magen-Darm-Kanal handelte, läßt sich nicht sicher entscheiden. Jedoch war schon bei der Krankenhausaufnahme eine deutliche Steigerung der harnfähigen Substanzen im Blute festzustellen. Die therapeutischen Maßnahmen: Stützung des Herzens und des Kreislaufes, Ersatz der zerstörten Blutkörperchen durch zweimalige Bluttransfusion, Kurzwellendiathermie der Nieren zur Behebung der Anurie, blieben ohne Erfolg. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomisch-mikroskopischen Befund ist B. an den Folgen dieses die roten Blutkörperchen stark schädigenden Giftes mit Blut- und Hämoglobinzylinderbildung im Kanälchensystem der Nieren am 6. Krankheitstage zugrunde gegangen. Das entzündliche Lungenödem mit Lungenentzündung ist als Sekundärfolge anzusehen. —

Anschrift des Verfassers: Regierungs- und Gewerbemedizinalrat  
Dr. Josef Hagen, Düsseldorf, Regierung, z. Zt. bei der Wehrmacht.

---

(Aus der I. Abteilung für innere Krankheiten des Städtischen St. Rochus-Krankenhauses in Budapest. Direktor: Dr. K. von Wolff, Chefarzt: Dr. L. Karczag.)

**Ein als infektiöse Polyneuritis diagnostizierter Fall  
von Arsen-Vergiftung.**

Von J. Várady.

Das Krankheitsbild der akuten Arsenvergiftung ist leicht erkennbar. Das unstillbare Erbrechen, die Durchfälle und Leibkrämpfe, die schweren peripheren Kreislaufstörungen, ferner die anamnestischen Angaben und zuweilen auch die sich bei der Magenspülung entleeren den charakteristischen Giftspuren (Schweinfurter Grün) ermöglichen eine eindeutige Diagnose.

Anders verhält es sich mit der chronischen Arsenvergiftung, deren Symptome sich ziemlich mannigfaltig gestalten können, wodurch die richtige Diagnose sehr leicht übersehen wird. Wie bekannt, können ganze Familien, mitunter ganze Ortschaften durch kriminelle Arsenvergiftungen heimgesucht werden und die Ursache der massenhaften Erkrankungen wird oft nur durch einen Zufall aufgedeckt. Die Symptome der chronischen Arsenvergiftung: Schwäche, Appetitlosigkeit, Husten, Heiserkeit und Hautsymptome, welche in Form von Ekzemen, Papeln und Pusteln auftreten, besonders bei sich lange hinziehender Vergiftung mittels kleiner Dosen — werden von dem untersuchenden Arzt meistens nicht genügend berücksichtigt. Die neurologischen Erscheinungen, die sich nach einer solchen unbestimmten Vorgeschichte entwickeln: die Sensibilitätsstörungen und die sich mitunter auf alle vier Extremitäten ausbreitenden Lähmungen, werden sodann hinsichtlich der Ursache falsch gedeutet und meistens für die Symptome einer Neuritis unbekannter Herkunft gehalten. Ähnlich geschah es auch in dem von uns beobachteten Falle, den ich eben aus diesem Grunde als mitteilungswert erachte.

Bei dem seit Jahren als Trinker bekannten Kranken entwickelte sich im Anschluß an eine mit hohem Fieber verlaufene Angina follicu-

laris das Bild einer schweren Polyneuritis, die sich auf alle vier Extremitäten erstreckte und mit schweren Lähmungen einherging. Die Krankheit wurde für eine infektiöse Polyneuritis gehalten.

Krankheitsgeschichte: A. P. ein 35jähr. wohlhabender Landwirt, Trinker, der seit seinem zwanzigsten Lebensjahre regelmäßig täglich 2—3 l Wein genießt. Im November 1938 erkrankte er an einer Tonsillitis follicularis und hatte 4—5 Tage hindurch 39—40° C Fieber, mehrmals täglich flüssigen, wässerigen Stuhl, dem aber weder er, noch sein Arzt irgendwelche Bedeutung beimaßen. Nach Aufhören des Fiebers verließ er das Bett, fühlte sich jedoch sehr schwach. Er verspürte in den Beinen unangenehme stechende Schmerzen, seine Beine zitterten, sein Gang wurde unsicher, er konnte den Fuß nicht heben, Gegenstände entfielen seiner Hand und er hatte ständig ein Gefühl von Taubsein und Kribbeln in den Extremitäten. Von da an verschlimmerte sich der Zustand des Kranken von Tag zu Tag, sein Gang wurde immer unsicherer, es traten Lähmungen zuerst in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten auf, bis er sich schließlich selbst im Bette nicht mehr bewegen konnte. Allmählich trat eine starke Abmagerung ein. In diesem Zustand kam er in ein Krankenhaus, wo seine Krankheit ebenfalls für eine Polyneuritis infektiösen Ursprungs gehalten wurde, die wegen der Trinksucht des Kranken in so schwerer Form auftrat. Die Behandlung bestand dort aus Pilocarpin-Injektionen, Schwitzkuren, ferner aus Injektionen von Strychnin und Betaxin. Nach einer dreimonatigen Spitalbehandlung besserte sich indes sein Zustand nicht. Er konnte weder Arme noch Beine bewegen, seine Füße befanden sich in Equinus-Stellung und er wurde schließlich im beschriebenen Zustande aus dem Spital entlassen. Im April 1939 — im sechsten Monate seiner Erkrankung — ließ er sich im St. Rochus-Krankenhaus aufnehmen.

Befund: Bis auf die Knochen abgemagerter Mann. Im Bereiche der Gesichtsbehaarung sind linsen- bis pfenniggroße haarlose Stellen und über die ganze Haut verteilt, besonders an den Extremitäten, linsengroße Roseolen. Am Nacken, an den Handtellern und am Rumpfe verstreut zahlreiche braunpigmentierte Flecken. Lungen, Herz- und Bauchorgane o. B. Blutdruck 100/70 mm. Gh. Pupillen mittelweit, Licht- und Accomodationsreaktion prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialisfunction intakt. Velum frei beweglich. Die Muskulatur der unteren und oberen Extremitäten stark reduziert, die Interossei am Handrücken und die Streckergruppe der Hand und des Armes atrophisiert. Krallenhand, strecken nicht mög-

lich. Für Peroneuslähmung charakteristische Klumpfuß-Stellung an beiden Seiten, beginnende Kontraktur der Beugemuskeln beider Unterschenkeln. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sowie Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist stark herabgesetzt. An den unteren und oberen Extremitäten sind ferner Störungen der Sensibilität und zwar Hypalgesie und Anästhesie feststellbar. Die Röntgenaufnahme zeigt Offenbleiben des untersten Kreuzbogens. Wa. R. im Blute negativ. Im Harn kein Eiweiß nachweisbar.

Die ursprünglich gestellte Diagnose der mit den Folgen des Alkoholabusus komplizierten akuten infektiösen Polyneuritis konnte nicht aufrechterhalten werden. Die in den unteren Extremitäten beginnenden und auch auf die oberen Extremitäten übergreifenden Sensibilitätsstörungen, vor allem aber die hartnäckige, einer halbjährigen sorgfältigen Behandlung trotzende Lähmung der Streckmuskeln, ergaben die Notwendigkeit, den Ursachen der Erkrankung in anderer Richtung nachzuforschen.

Die in der fieberhaften Einleitungsperiode der Erkrankung aufgetretenen Durchfälle, die Symptome der Haut: die Roseolen und Pigmentationen, ferner die Ausbildung und Lokalisation der Lähmungen und die Störungen der Sensibilität brachten uns auf den Gedanken, im vorliegenden Falle eine Arsenintoxikation zu vermuten. Die Untersuchung des Harnes und Stuhles ergab in 1,470 g Harn 0,01 mg  $\text{As}_2\text{O}_3$ , in 277 g Stuhl 0,005 mg  $\text{As}_2\text{O}_3$ .

Auf Grund des Harn- und Stuhlbefundes wurde nunmehr endgültig klar, daß die generalisierte Neuritis und die schweren paralytischen Kontrakturen auf eine Arsenvergiftung zurückzuführen sind.

Im Besitze dieser Befunde trachteten wir nun zu erfahren, in welcher Weise das Gift in den Körper gelangt ist. Auf Befragen teilte uns die Frau des Patienten offen und aufrichtig mit, daß sie öfters, wenn ihr Mann betrunken nach Hause kam und Wein forderte, dem Weine, den sie ihm vorsetzte, von einer unter dem Namen „Arzola“ bekannten und zur Bespritzung von Obstbäumen verwendeten Flüssigkeit etwas hinzumischte, von welchem Mittel sie wußte, daß es einen sehr bitteren Geschmack hat. Arzola ist ein Präparat mit hohem Arsengehalt. Sie hatte aber keine Ahnung, daß dieses Mittel auch für den Menschen ein Gift ist. Sie glaubte auf diese Weise ihrem Mann das Trinken abgewöhnen zu können. Die angewendete Methode war auch zum Teil von Erfolg begleitet, da sich ihr Mann vor dem Wein geekelt und denselben nicht ganz ausgetrunken hat. Den Rest des arsenhal-



tigen Weines schüttete er dann immer in ein kleines, allein zu seinem Gebrauch stehendes Fäßchen und trank an den nachfolgenden Tagen immer wieder davon.

Von dieser Zeit an trat im Zustand des Patienten auf Bäder, elektrische Behandlung, Darmbäder und Injektionen von Betaxin allmählich eine wesentliche Besserung ein. Bei der Kontrolluntersuchung im Juli waren die Sensibilitätsstörungen behoben und die Sehnenreflexe der Extremitäten normal. Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten war in großem Ausmaße wiederhergestellt, die Kontraktur der Beine besserte sich, nur die Füße blieben noch gelähmt. Die chemische Untersuchung der Exkremente ergab am 11. Juli noch immer Arsen. Es waren in 1770 g Harn 0,005 mg  $\text{As}_2\text{O}_3$ , in 240 g Stuhl 0,015 mg  $\text{As}_2\text{O}_3$  nachweisbar. Die vollständige Heilung trat erst im September ein.

Im vorliegenden Falle ist die Vergiftung ohne kriminelle Absicht durch ein in der Landwirtschaft gebräuchliches, 50%  $\text{As}_2\text{O}_3$  enthaltendes Mittel, „Arzola“ verursacht worden.

Die Tonsillitis follicularis und das dieselbe begleitende Fieber verdeckten die akuten Symptome der Arsenvergiftung und verleiteten den Arzt zu einer falschen Diagnose.

Anschrift des Verfassers: Dr. J. V á r a d y, Budapest VIII, Szentkirilyi u. 36.



(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk I, Düsseldorf, Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. Josef Hagen.)

### Akute Kobaltacetat-Vergiftung?

Von Josef Hagen.

Die Verhütung vermeidbarer Unglücksfälle ist eine der vornehmsten Aufgaben der gewerbeärztlichen Tätigkeit. Es erscheint deshalb notwendig, geeignete Beobachtungen von Berufsschäden zu veröffentlichen. Nachstehend wird ein Fall beschrieben, bei dem es sich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um eine akute Kobaltacetat-Vergiftung gehandelt hat.

Der Arbeiter F., der seit 4 Monaten mit der Bearbeitung von Kobaltverbindungen beschäftigt war, hatte am Tage vor seiner Vergiftung und am Erkrankungstage entwässertes Kobaltacetat auf einer Mühle gemahlen. Das Produkt ist überaus fein und stäubt sehr leicht, weshalb F. auch bei dieser Arbeit eine Staubmaske mit eingelegtem Schwämmchen trug. Bei dieser Beschäftigung bestand durchaus die Wahrscheinlichkeit, daß F. Kobaltacetat aufgenommen hat.

Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Als Kind hat F. keine ernsthaften Erkrankungen durchgemacht. 1932 und 1933 Magenoperation. Danach keinerlei Magenbeschwerden mehr. Am 30. 4. 1939 trat etwa eine Stunde nach Arbeitsschluß ein starkes Übelkeitsgefühl auf. In der folgenden Nacht stellte sich heftiges Erbrechen ein mit kolikartigen Schmerzen im Leib. F. nahm mehrere Male Milch zu sich, die jedoch jedesmal wieder erbrochen wurde. Außerdem bekam F. große Atemnot und stechende Schmerzen im Rücken und in der Lungengegend. Der Puls sei angeblich sehr „schlecht“ gewesen. Gegen Morgen war die in den Beinen aufgetretene Schwäche so groß, daß er sich nicht mehr aufrecht halten konnte. Es erfolgte deshalb Einweisung ins Krankenhaus.

Befund: 47jähriger Mann in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Körpergewicht 62½ kg. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Körperhaut frei von krankhaften Erscheinungen. Keine Ödeme, keine pathologischen Drüsenanschwellungen. Aufrichten des Körpers ohne fremdtätige Hilfe möglich. Kopf nicht klopfempfindlich. Mimische und äußere Augenmuskulatur intakt. Pupillen gleichweit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahe-

sehen. Kein Einstellungsnystagmus. Starke Rötung der Conjunktiva des rechten Auges, links weniger deutlich. Keine subikterische Verfärbung. Zunge feucht, im hinteren Abschnitt belegt, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Tonsillen beiderseits leicht gerötet, nicht geschwollen und frei von Belägen. Am vorderen Gaumenbogen links eine teils noch blutende, z. T. schon schorfig bedeckte Ätzwunde. In der Mitte des weichen Gaumens mehrere punktförmige Blutungen. Parodontose. Die Lungengrenzen stehen an normaler Stelle. Beiderseits ausreichende Atemexcursion. Zwischen rechts und links keine Klopf-schalldifferenz. Atmungsgeräusch bläschenförmig und frei von katarhalischen Nebengeräuschen. Herzgrenzen perkutorisch nicht nachweisbar verbreitert. Herztöne etwas dumpf, aber rein. 2. AT = 2. PT. Herzaktion regelmäßig. Puls mittelkräftig, nicht beschleunigt, seiten-gleich. R.R. 125/75 mm Hg. Leib geringgradig vorgewölbt. Reak-tionslose Laparotomienarbe. Bauchdecken straff. Insgesamt etwas stärkere Resistenz bei der Palpation, jedoch eindrückbar. In der Magen-gegend und rechts 2 Querfinger unterhalb des Nabels stärkere Druck-empfindlichkeit mit deutlicher Muskelabwehrspannung. Die Peristaltik ist deutlich durchzuhören. Leber und Milz nicht vergrößert. Nieren-lager beiderseits nicht druckempfindlich. Die physiologischen Reflexe sind alle auslösbar, jedoch sind die Bauchdeckenreflexe in allen Etagen rechts wesentlich abgeschwächt. Keine Pyramidenzeichen nachweis-bar. Leukocyten 6400. Haemogramm: Eos 2%, Stabk. 15%, Segm. 78%, Lymphoc. 4%, Monoc. 1%. Urin: Reaktion sauer, Zucker nega-tiv, Eiweißreaktion: leichte Opaleszenz, Diazo negativ. Im Schleuder-satz vereinzelte Leukocyten. Temperatur 37,2° bei axillarer Messung. Behandlung: Diätetische Maßnahmen.

Verlauf: Am 3. Krankheitstage besteht noch ausgeprägtes Krankheitsgefühl. Wiederholtes Bluterbrechen. Stuhl normal, bisher keine Durchfälle. Die Temperaturen schwanken zwischen 37,8° mor-gens und 38,8° abends. Der abdominelle Befund ist unverändert. Die Leukocyten sind auf 12 200 angestiegen. Im Differentialblutbild 69 Seg., 10% Stabk., 17% Lymphoc., 4% Monoc. Blutkörperchen Sen-kungsreaktion nach Westergreen: 35 mm in der 1. Stunde, 62 mm in der 2. Stunde. Die Herz- und Lungendurchleuchtung ergibt keinen krankhaften Befund. Blutgerinnungszeit 4½ Min., Blutungszeit 2 Min.

7. Krankheitstag: Die Temperaturen sind langsam zur Norm abge-fallen. Das Bluterbrechen hat aufgehört. Der subjektive Befund ist wesentlich gebessert. Die Druckempfindlichkeit in der Magen-gegend hat etwas nachgelassen, ist aber immer noch deutlich vorhanden, eben-so ist die Muskelabwehrspannung noch nachweisbar. Blutstatus: Hb. 87%, Erythrocyten 4,5 Millionen, F.-I. 0,96, Leukocyten 5700, davon Eo. 2%, Stabk. 8%, Segm. 50%, Lympho. 38%, Mono. 1%. Blutsen-kungsreaktion nach Westergreen 51 mm in der 1. Stunde, 85 mm in der 2. Stunde. Chemische Blutuntersuchungsprobe im Stuhl stark po-sitiv bei fleischfreier Ernährung. Urin: Eiweiß, Zucker und Diazo ne-gativ. Im Sediment vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Röntgeno-

logisch findet sich bei der Magendarmpassage und beim Kontrasteinlauf kein krankhafter Befund, insbesondere kein Anhalt für ein Ulcus.

12. Krankheitstag: Gutes subjektives Befinden. Temperaturen weiterhin normal. Die Druckempfindlichkeit des Leibes und die Muskelabwehrspannung sind nur noch gering. Das Körpergewicht ist auf 66½ kg angestiegen. Stuhl regelmäßig, geformt. Chemischer Blutnachweis auch heute noch bei fleischfreier Ernährung deutlich positiv. R. R. 127/70 mm Hg. Blutkörperchensenkung nach Westergreen in der 1. Stunde 27 mm, in der 2. Stunde 53 mm.

20. Krankheitstag: Weiterhin komplikationsloser Besserungsverlauf. Subjektives Wohlbefinden. Die Muskelabwehrspannung rechts vom Nabel ist immer noch leicht vorhanden. Trotz fleischfreier Ernährung Blutnachweis im Stuhl noch positiv. Die Temperaturen schwanken abends bei axillarer Messung um 37,2°. Körpergewicht 70 kg.

Am 27. Krankheitstage kann F. bei gutem Allgemeinzustand und subjektivem Wohlbefinden entlassen werden. Seit 3 Tagen erstmals im Stuhl keine Blutbeimengungen mehr nachweisbar. Bauchdeckenspannung noch angedeutet, jedoch keine Druckempfindlichkeit mehr. Leukocyten 5000. Im Haemogramm: Eo. 9%, Stabk. 2%, Segm. 45%, Lympho. 41%, Monoc. 3%. Blutkörperchensenkung nach Westergreen: 4 mm in der 1. Stunde, 14 mm in der 2. Stunde. Gewicht 71 kg. Erwerbsmindernde Folgeerscheinungen sind nicht zurückgeblieben.

#### Epikrise.

Es wurde eingehend eine Berufsschädigung beschrieben, bei der es sich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um eine akute Kobaltacetat-Vergiftung gehandelt hat. Gewerbliche Vergiftungen durch Kobalt oder seine Verbindungen sind bisher kaum beobachtet worden. Soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, habe ich nur eine Veröffentlichung von Reymond und Favre über eine akute Kobaltvergiftung ermitteln können, die sich ein Mann beim Zerkleinern von Kobalt in einem kleinen, nicht lüftbaren Raum zugezogen hatte. Im Vordergrund des Vergiftungsbildes standen Magenschmerzen, heftiges Erbrechen, Haematurie mit 3,5 g Albumen pro Liter, die noch nach 3 Monaten bestand. Mit diesen Vergiftungserscheinungen stimmen auch die im hier wiedergegebenen Falle zum Teil überein. Daß den Kobaltverbindungen eine schädliche Einwirkung auf den Organismus zukommt, ist durch tierexperimentelle Untersuchungen sichergestellt. Bei Kaninchen kann 1,8 g Kobaltsulfat tödlich wirken, während 0,6 g Kobaltchlorid bei Hunden nach oraler Verabfolgung Erbrechen verursachte. An der Schleimhaut des Magens und Darmes fanden sich entzündliche Veränderungen und Ekchymosen. Die hier beschriebene Intoxikation durch Kobaltacetat äußerte sich in Form von Verätzungen der hinteren Rachenwand und des Magendarmtrakts. Außer diesen Veränderungen heben sich aus dem Gesamtbild der Vergiftung an Symptomen besonders hervor ein ausgeprägtes Schwächegefühl in den Beinen, sehr heftiges, mehrere Tage anhaltendes Er-

brechen mit starken Blutbeimengungen, sowie eine deutliche Druckempfindlichkeit mit Muskelabwehrspannung in der Magenegend. Noch 3 Wochen nach Beginn der Vergiftung ließ sich im Stuhl bei fleischfreier Ernährung okkultes Blut nachweisen. Durchfälle wurden nicht beobachtet. Bei der Röntgenuntersuchung des Magendarm-Kanals ließen sich keine Veränderungen feststellen. Das starke Bluterbrechen, der Nachweis von okkultem Blut im Stuhl über mehrere Wochen hin, sowie die deutliche Druckempfindlichkeit mit reflektorischer Bauchdeckenspannung im Oberbauch sprechen jedoch dafür, daß, ähnlich wie an der hinteren Rachenwand, Veränderungen entzündlich-toxischer Art an der Magendarmschleimhaut vorgelegen haben. Die sehr stark beschleunigte Blutkörperchensenkung nach Westergreen, der ziemliche Anstieg der Leukocytenwerte und die deutliche Linksverschiebung im Differentialblutbild weisen zudem auf schwere Veränderungen hin. Die Bestimmung der Blutungszeit und der Blutgerinnungszeit ergab normale Werte. Anfänglich bestanden bei axillarer Messung Temperaturerhöhungen bis zu 38,8°, die am 5. Krankheitstage wieder langsam zur Norm abgefallen waren. Im Urin war bei der ersten Untersuchung eine leichte Opaleszenz nachweisbar. Im Schleudersatz kein als pathologisch zu bewertender Befund, insbesondere wurden keine Anzeichen einer auch nur leichten Haematurie beobachtet. Eine durch Kobaltverbindungen bedingte blauschwarze Verfärbung des Urins, wie sie im Tierexperiment auftrat, war nicht vorhanden. Nach einem dreiwöchigen Krankheitsverlauf waren die Vergiftungserscheinungen soweit abgeklungen, daß F. arbeitsfähig entlassen werden konnte. Erwerbsmindernde Folgen hat die Vergiftung nicht hinterlassen. Andere Ursachen für die Erkrankung ließen sich nicht eruieren. Auch liegt keine Mitbeteiligung von Arsen vor, da nach Mitteilung des Betriebes die von F. verarbeiteten Kobaltverbindungen technisch arsenfrei sind. Man wird daher nach der Art der beruflichen Beschäftigung, die durchaus die Wahrscheinlichkeit zur Aufnahme der schädlichen Noxe bot, sowie dem brusken Beginn etwa 1 Stunde nach Verrichtung der staubigen Arbeit und nach Ausschluß anderer ursächlichen Momente in dem beschriebenen Falle eine akute gewerbliche Vergiftung durch Kobaltacetat annehmen müssen.

Anschrift des Verfassers: Regierungs- und Gewerbemedizinalrat  
Dr. Josef Hagen, Düsseldorf, Regierung.

---

(Aus der II. Med.-Univ.-Klinik München. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

### Ein Fall von Pilz-Vergiftung (Knollenbläterschwamm?).

Von Theodor Stark.

Die 58jährige Patientin wurde am Morgen in die Klinik eingeliefert, da sie seit dem vorhergehenden Nachmittag an Magenschmerzen, Erbrechen und während der Nacht an heftigem Durchfall erkrankt war.

Die Patientin ist schlecht ansprechbar, macht einen matten, verfallenen Eindruck, und nur mit Mühe läßt sich aus ihr herausbringen, daß sie am Tag zuvor zum Mittagessen Pilze gegessen hat und auf dieses Essen hin sofort Übelkeit verspürte. Sie hat die Pilze auf einer Wiese in Waldnähe selbst gesucht und selbst zu einer Suppe zubereitet.

Später war noch in Erfahrung zu bringen, daß eine zweite Frau ebenfalls die Pilzsuppe genossen hat. Sie verspürte ebenfalls zunächst geringe Übelkeit, weitere Erscheinungen traten bei ihr nicht ein.

Bei der Aufnahme klagt die Pat. über heftige Magenschmerzen, ein brennendes Gefühl in der Magengegend, über Durchfall, Übelkeit, Erbrechen und Wadenkrämpfe.

**Befund:** Mäßiger Ernährungszustand. Haut blaß, subikterisch, Lippen cyano-tisch. Zunge trocken, belegt.

Am Kopf kein Klopfeschmerz des knöchernen Schädels, keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, beiderseits gut verschieblich. Sonorer Klopfeschall, keine Dämpfung. Vesikuläres Atmen, ohne Nebengeräusche.

Herz: Grenzen im Liegen links 10 cm, rechts am Sternal-Rand. Spitzenstoß weich, nicht verlagert. Herzaktion regelmäßig, Töne rein.

Puls 100 pro Minute.

Leib: Ganze Magengegend sehr druckempfindlich, eine Resistenz ist nicht zu fühlen. Milz ist nicht tastbar, Leber unter dem Rippenbogen tastbar, nicht vergrößert, nicht wesentlich druckempfindlich.

Extremitäten: leichte praetibiale Oedeme. Wadenmuskulatur auf Druck schmerzhaft.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht schwach, deutlich auf Convergenz. Pupillen weit, rund.

Die physiologischen Reflexe sind auslösbar, pathologische Reflexe sind nicht nachzuweisen.

Temperatur 37,5°, während der ganzen Behandlung keine Steigerung. Blutdruck 125/85.

Rest-N 35 mg%, Bilirubin im Serum direkt neg., indirekt 1,5 mg%. Takata neg.

Im Blutbild außer einer Leukocytose von 17 800 kein besonderer Befund, keine Lymphocytose.

Blutsenkung (nach Westergreen) 11 in der ersten, 23 in der zweiten Stunde.

Im Urin: Deutliche Eiweißausscheidung, kein Zucker, kein Urobilinogen, kein Urobilin, kein Bilirubin. Im Sediment nur einige Leukocyten. Farbe des Urins gelb, Reaktion sauer.

Wassermannsche Reaktion neg. Meinecke 2fach positiv.

E. K. G. Vorhofhypertrophie wie bei Mitralstenose. Die Veränderungen des Kammerkomplexes sprechen für schwerste Koronarinsuffizienz, insbesondere des rechten Ventrikels.

Die Patientin, die ständigen Würgreiz hatte, erhielt zunächst sofort einen Einlauf, bei dem sich dünnflüssiger, heller Stuhl entleerte. Weiter wurde der Magen gründlich gespült, es entleerte sich wenig breiiger Inhalt. Es wurde Magnesium sulf. nachgegeben. Dann erhielt die Pat. Tierkohle. Weiter für die Nacht Campher, Cardiazol.

Der Durchfall hörte sofort nach der Aufnahme in die Klinik auf, es wurde weiter regelmäßig mit Einlauf der Darm entleert und täglich der Magen gespült. Dabei entleerte sich am zweiten Tag eine große Menge Flüssigkeit, die noch die gesamte, am Tag zuvor gegebene Kohle enthielt.

Die Pat. wurde trotz dieses Vorgehens und trotz Aderlässen und Infusion großer Mengen von Traubenzucker und Kochsalz zusehends somnolenter und war schließlich am 3. Tag kaum mehr ansprechbar. Es wurde Strophantin verabreicht und laufend Coramin.

Am Abend des dritten Tages war das Bilirubin im Serum direkt 2fach positiv, indirekt 3,5 mg%.

Am Morgen des vierten Tages sank die Blutsenkung auf 2/4, die Takata-Reaktion wurde positiv, der Reststickstoff stieg im Lauf des Tages auf 188 mg% an, während der Blutdruck auf 70/20 sank. Blutzucker 80 mg%. Unter Sympatol stieg der Blutdruck nicht mehr an und die Pat. kam schnell ad exitum. In den letzten Stunden angedeutete Cheyne-Stokesche Atmung.

**Sektionsbefund:** Die Sektion konnte erst 61 Stunden post mortem stattfinden, daher war die Fäulnis der Organe schon weit fortgeschritten. Herz und Lungen o. B., außer Hypostase der Lungenunterlappen. Beiderseits flächenhafte Pleuraadhäsionen. Magen ohne besondere Veränderungen. Leber makroskopisch in ihrer Lappchenzeichnung überhaupt nicht erkennbar, von schmutzig-bräuner Farbe.

**Histologisch:** an der Leber ausgedehnte toxische Nekrose und Verfettung.

Niere: sehr starke Verfettung der Epithelien in den Tubuli contorti und in den trüben Schenkeln der Henleschen Schleife.

Herz: herdförmige einfache Verfettung.

Es handelt sich um eine Pilzvergiftung, wahrscheinlich durch Knollenblätterschwamm (*Amanita phalloides*), die in kürzester Zeit zu einer toxischen Schädigung der Leber, der Nieren, des Herzmuskels und wahrscheinlich auch des Gehirns geführt hat. Am meisten tritt die Parenchymschädigung der Leber in den Vordergrund, die zur akuten Leberinsuffizienz und zum Coma hepaticum geführt hat. Bei allen Pilzintoxikationen sind in der Literatur Leberparenchymschädigungen beschrieben, die teils in wenigen Tagen, meist am 10. bis 12. Tag zum Tod führen oder, wenn sie nicht ausgezehnt sind, wiederhergestellt werden können, dann meist mit erheblichem Ikterus.

In unserem Fall ist die rasche toxische Wirkung auffallend, die bereits innerhalb 3 Tagen zu so weitgehenden Zerstörungen geführt hat.

Anschrift des Verfassers: Dr. Th. Stark, München 15, II. Med. Univ. Klinik, Ziemßenstr. 1 a.

(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des Reichsgesundheitsamts).

### Tödliche Chinin-Vergiftung bei einem Kinde.

Von G. Kärber.

Das RGA. erhielt von einer tödlichen Chininvergiftung bei einem kleinen Kinde Kenntnis. Das Ergebnis der polizeilichen Ermittlungen war folgendes:

Der 1 $\frac{1}{4}$  Jahre alte Lothar S. befand sich zur Pflege bei seiner Großmutter, der Steinbrucharbeiterhefrau B. in M. Der Ehemann der B. leidet als ehemaliger Fremdenlegionär an Malaria. Am 5. 10. 1937 hatte ihm ein Arzt Chinintabletten verschrieben. Aus der Schachtel mit 30 Chinintabletten wurden bis zum 28. 11. 1937 6 Stück verbraucht. An diesem Tage ließ sich B. 1 weitere Tablette von seiner Ehefrau geben, die zunächst ebenfalls 1 Tablette, und zwar gegen Kopfschmerzen, nahm, sie aber sofort wieder ausspuckte. Die nunmehr noch 22 Chinintabletten enthaltende Schachtel stellte die B., ohne sich dabei etwas zu denken, nicht in den Schubkasten des Küchenschrankes zurück, sondern auf das Unterteil des Küchenschrankes. Am nächsten Vormittag gegen 11<sup>30</sup> ließ die B. ihr Enkelkind für einige Minuten allein in der Küche auf einem Liegesofa, das unmittelbar neben dem Küchenschrank stand, so daß das Kind die Schachtel erlangen konnte, sie öffnete und 20 der darin befindlichen Chinintabletten verschluckte. Bei ihrer Rückkehr in die Küche merkte die B. nach wenigen Augenblicken, daß das Kind die Tabletten genommen hatte, und legte das Kind, obwohl es noch ganz wohl war, sofort ins Bett. Als sie etwa 5 Minuten später wieder nach dem Kinde sah, soll es den Kopf herüber und hinüber gewendet und stöhnende Laute von sich gegeben haben. Die B. nahm das Kind wieder aus dem Bett und trug es in die Wohnung des Nachbarn. Dort erbrach es. Dem Kinde, das leicht gestöhnt und am ganzen Körper gezuckt haben soll, wurden einige Kaffeeöffel Wasser eingebläst. Anscheinend war das Kind schon bewußtlos. Gegen 13<sup>30</sup> kam der herbeigerufene Arzt Dr. S., der die Überführung in das Krankenhaus anordnete. Dort starb es trotz sachgemäßer Behandlung (u. a. Magenspülung) am gleichen Nachmittage gegen 16<sup>15</sup>.

Bei der Sektion befanden sich im Magen noch kleine Reste von Tabletten, im oberen Dünndarm noch 6 aufgeweichte, aber sonst fast vollkommen erhaltene Tabletten.

Eine Angabe über den Chiningehalt der betreffenden Tabletten liegt nicht vor. Da sie für einen Malariakranken verschrieben worden waren, ist anzunehmen, daß der Chiningehalt zumindest 0,25 bis



0,3 betrug. Mit 20 Tabletten würde das Kind danach etwa 5—6 g Chininsalz zu sich genommen haben. Ein Teil hiervon dürfte durch das Erbrechen und die Magenspülung wieder entfernt worden sein. Chininvergiftungen bei Kindern, darunter tödliche Vergiftungen nach wesentlich geringeren Chininmengen, sind wiederholt beobachtet worden (Mezger und Jesser (1), Böck (2), Braune (3)). Anlaß für die Vergiftungen war fast stets sorgloses Aufbewahren der im allgemeinen überzuckerten Chinintabletten. Die Compretten Chininum hydrochloricum MBK tragen daher seit Jahren auf der Packung den Hinweis „Sorgfältig, für Kinder unzugänglich, aufzubewahren“.

Schrifttum: 1. Mezger, O. u. H. Jesser: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 10, 75, 1927; Samml. v. Vergiftungsf. 7, A 9, 1936. — 2. Böck, E.: Dtsch. med. Wschr. 1937, 1732. — 3. Braune, B.: Dtsch. med. Wschr. 1938, 412.

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW. 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).



### Vier Diäthylenglykol-Vergiftungen.

Von Kaneyoshi Akazaki und Eiiti Wakamatu.

Im Verlauf der letzten 4 Jahre wurden im pathologischen Institut der Medizinischen Fakultät Niigata und in dem der Universität Tokio vier Leichen seziert, die übereinstimmend eine ausgeprägte hydropische Degeneration der Harnkanälchenepithelien und der Leberzellen aufwiesen. Auch die Durchsicht der Krankengeschichten ergab einen ziemlich gleichförmigen Verlauf, vor allen Dingen als hervorstechendestes Symptom eine bis zum Tode hartnäckig fortbestehende Anurie, welche in unmittelbarem Anschluß an wiederholte Bufotalisinjektionen aufgetreten war. Bufotalis ist der Handelsname eines in Japan benutzten Cardiotonikums und Diuretikums, das je 0,2 mg  $\nu$ -Bufotalinbromid und Desacetyl- $\nu$ -Bufotalin in einem Kubikzentimeter 70proz. Diäthylenglykol ( $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OCH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$ ) gelöst enthält.

Im ersten Fall handelte es sich um einen 59jährigen Buchhändler, der bereits seit 10 Jahren an einer starken Blutdruckerhöhung litt. Der Blutdruck betrug 260/140 mm Hg. In den letzten 8 Jahren litt er zunehmend an häufigem Harndrang. Das Herz war hypertrophiert und dilatiert. Wegen völliger Dekompensation wurde der Pat. in die Klinik eingewiesen. Am 18. 11. 1937 erhielt er erstmalig täglich 2 cm<sup>3</sup> Bufotalis intramuskulär. Bereits am 23. 11. traten im unmittelbaren Anschluß an die Bufotalisinjektion Brechreiz, dann 4—5maliges Erbrechen auf. Am 24. 11. verringerte sich die Harnmenge auf 200 cm<sup>3</sup>; vom 25. 11. ab bis zum Tode bestand eine hartnäckige Anurie, die trotz Aderlaß, Igrosininjektionen und am 27. 11. erfolgter Dekapsulation beider Nieren nicht zu durchbrechen war. Am 29. 11. Exitus letalis. Als wesentlichster Sektionsbefund fanden sich Veränderungen an den Leberzellen und den Nieren, die erst bei genauer mikroskopischer Untersuchung recht deutlich wurden. Die Organstücke wurden bereits 1 Stunde nach dem Tode zur Untersuchung entnommen. Beide Nieren waren makroskopisch geschrumpft. Mikroskopisch fand sich neben einer benignen Nephrosklerose eine auffallend starke hydropische Degeneration sämtlicher Kanälchen der Hauptstücke. Die Hauptstückepithelien sind total aufgeheilt und bestehen nur noch aus einer winzigen protoplasmatischen Membran. Die Schnitte zeigen die Veränderungen in verschiedenen Stadien. Im Anfangsstadium ist der Kern groß und blasig, in den späteren pyknotisch geschrumpft oder geschwunden. Histochemische Untersuchungen ließen Glykogenablage-

rung und fettige Degeneration ausschließen. Die Lumina der Hauptstücke sind mit blasig entarteten Epithelien völlig verstopft, ein Befund, der für das Zustandekommen der hartnäckigen Anurie mit zur Erklärung herangezogen wird. Die interstitiellen Nierengefäße sind genau wie die Schaltstücke durch das angeschwollene Hauptstück deutlich zusammengepreßt. Die sonstigen Abschnitte der Harnkanälchen sind völlig intakt. In den Henleschen Schleifen, den Schaltstücken und den Sammelröhren finden sich reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Leber: Die Leberzellen sind in den Zentren der Azini teilweise bis in die intermediäre Zone hinein hydropisch degeneriert, enorm vergrößert und so stark aufgeheilt, daß man meinen könnte, es handele sich um Wasserblasen. In den peripheren Abschnitten und in der Übergangszone zu den gesunden Teilen weisen die Leberzellen verschiedene Grade einer beginnenden Entartung mit diffuser leichter Aufhellung und Schwund des Protoplasma auf. Die Kerne der Zellen sind in diesem Gebiet meist intakt; in den deutlich hydropisch degenerierten Zellen hingegen finden sich pyknotische und kariolytische Kernveränderungen.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 14jährigen Volksschüler, der am 16. 4. 1938 nach einer Stichwunde in der linken Gesäßgegend zunächst einen Abszeß, anschließend eine Staphylococcenpyämie bekam. Am 15. 5. entwickelten sich Hautödeme; im Harn fanden sich Eiweiß und massenhaft Leukocyten. In den folgenden Tagen wurde zur Anregung der Diurese in täglichen Mengen von 2 cm<sup>3</sup>, insgesamt 16 cm<sup>3</sup> Bufotalis injiziert. Am 17. 8. setzte eine Anurie ein, die trotz der am 19. 8. ausgeführten beiderseitigen Dekapsulation der Nieren bis zu dem am 22. 8. eintretenden Tod bestehen blieb.

Die Sektion ergab neben einer pyämischen Pericarditis hochgradige allgemeine Hautödeme und große Flüssigkeitsansammlungen in der Bauch- und den Brusthöhlen. Die Nieren zeigten eine eigenartige ödematöse Schwellung, sowie eine Stauung und Vergrößerung der Leber. Histologisch zeigten die Nieren neben einer subakuten Glomerulonephritis eine ausgeprägte hydropische Degeneration sämtlicher Epithelien der Hauptstücke. Die Hauptstückepithelien sind ballonartig aufgebläht; dadurch ist das Lumen der Hauptstücke völlig verschlossen. Die Epithelkerne sind pyknotisch oder verschwunden. In den Henleschen Schleifen und in den Sammelröhren finden sich massenhaft hyaline und granulierte Zylinder. Die Leber zeigt starke Stauung, vereinzelte Blutungen sowie beginnende hydropische Degenerationen in der Mitte der Azini.

Im dritten Fall handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der seit seinem 23. Lebensjahr an einer unbehandelten Syphilis litt. Im August 1935 traten erstmalig Symptome des Herzversagens mit Kardialasthma auf. Von Mitte Februar 1936 an entwickelten sich zunehmende Beinödeme und Ascites. Vom 12. 11. 1936 an erhielt er zur Förderung der Diurese Bufotalisinjektionen, insgesamt 17 cm<sup>3</sup>. Die zur intravenösen Injektion benutzte Vene zeigte thrombophlebitische Ver-

änderungen. Im Harn erschien Eiweiß. Am 20. 11. trat eine Anurie auf, der am 21. bereits mehrmaliges Erbrechen folgte. Der Reststickstoff war stark erhöht. Am 25. 11. trat der Tod unter den Zeichen der Herzschwäche ein.

Die Sektion zeigte neben einer luischen Mesaortitis, welche auf die Aortenklappen übergreifen hatte und wodurch sich eine Aorteninsuffizienz entwickelt hatte, hochgradige Haut- und Beinödeme und einen Ascites. Die Nieren waren anämisch und trüb geschwollen; die Leber zeigte eine Atrophie. Histologisch fanden sich auch hier Zeichen schwerster hydropischer Degenerationen der Hauptstückepithelien der Nieren. Die Glomeruli sind nahezu intakt. In Mark und Rinde finden sich nur leichte leukocytaire bzw. lymphocytaire Infiltrationen. In den Zentren der Leberazini finden sich ebenfalls Zeichen hydropischer Degeneration mit Kernschwund oder pyknotischer Umwandlung der Kerne. Infolge der Zellauftreibung sind die Kapillaren in den Degenerationsbezirken völlig zusammengedrückt.

Im vierten Fall hatte ein 44jähriger Mann Ende August 1938 bei regnerischem, stürmischem Wetter bis zur Brust im Wasser stehend gearbeitet. Am 5. September 1938 setzten Durchfälle ein, die nach kurzem wieder verschwanden. Am 10. 9. stellten sich allgemeine Erkältungserscheinungen ein. Am 11. 9. klagte er über Parästhesien in den Armen und Beinen. Am 13. 9. entwickelten sich ein Ikterus sowie motorische Lähmungen beider Beine. Auch trat eine Sensibilitätsstörung unterhalb der Brustwarzen auf. Am 14. bemerkte der Pat. Unregelmäßigkeiten in der Herzschlagfolge. Am 20. 9. traten mehrere subkutane Blutungen auf. Am 21. 9. trat nach Injektion von insgesamt 8 cm<sup>3</sup> Bufotalis, das wegen der Herzstörungen gegeben worden war, eine Anurie auf, die bis zu dem am 23. 9. eintretenden Tod bestehen blieb. Klinische Diagnose: Allgemeine seröse Entzündung, Myocarditis.

Die Sektion bestätigte die Diagnose. Histologisch fand sich an den Nieren die gleiche hydropische Degeneration wie in den vorherbeschriebenen Fällen; sämtliche Hauptstückepithelien waren ikterisch verfärbt und nekrotisch. In den Lumina der Schaltstücke und Sammelröhren fanden sich reichlich gallig gefärbte hyaline Zylinder sowie viele Leukocyten. Die Glomeruli waren o. B. Im Interstitium von Mark und Rinde fanden sich herdförmige, ziemlich ausgeprägte lymphocytaire bzw. plasmazelluläre, z. T. auch eosinophil-leukocytaire Infiltrationen. Die Leber war o. B.

Versuche an Kaninchen, denen 0,5—4,0 cm<sup>3</sup>/kg Bufotalis injiziert wurden, ergaben, daß sich nach 4—7 Tagen ganz ähnliche Veränderungen an Leber und Niere der Versuchstiere erzeugen ließen, wie sie in den vorherbeschriebenen Fällen festgestellt wurden. Die Veränderungen an Leber und Nieren der Versuchstiere trat noch deutlicher in Erscheinung, wenn die Nieren der Versuchstiere vor der Bufotalisinjektion mit Uranylнитrat vorher geschädigt wurden. Vorversuche zeigten, daß Uranylнитrat allein nicht instande war, gleiche oder ähnliche Veränderungen hervorzurufen, wie sie nach der Injektion von Bufotalis bzw. Diäthylenglykol zu beobachten waren.

Die Verfasser vergleichen ihre Befunde mit denen, welche die Amerikaner bei der im Jahr 1937 erfolgten Massenvergiftung durch Diäthylenglykol mit Elixier Sulfanilamid-Massengill erhoben. Im Gegensatz zu den Amerikanern, welche den Vergiftungsmechanismus so erklärten, daß das Diäthylenglykol eine hygroskopische Wirkung habe und nach Eindringen in die Zelle die Zellmembran auflöse, kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß diese Erklärung nicht zutreffen könne. Versuche mit analogen Substanzen wie Carbitol ( $\text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$ ) und Glykol ( $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$ ), welche ebenfalls eine hygroskopische Wirkung haben, zeigten, daß nach diesen Körpern Leber und Nieren intakt blieben. Die Verfasser glauben aus ihren Versuchen schließen zu dürfen, daß es sich bei den beschriebenen Leber- und Nierenveränderungen um eine direkte Giftwirkung des Diäthylenglykols handele, da die in der Umgebung der Degenerationsherde liegenden Gefäße intakt sind, das umgebende Interstitium keine Ödeme aufweist. Eigenartig sei, daß sich die degenerativen Veränderungen der Leber in den um die Zentralvenen der Leber zunächst liegenden Gewebsabschnitten lokalisierten, wo sich das venöse Blut der einzelnen Azini sammle, bzw. in den Epithelien der Hauptstücke der Niere, in denen Rückresorptionsvorgänge der verschiedensten Stoffe anzunehmen wären. Die Befunde an den Mitochondrien und das Verhalten der Zellkerne ließen darauf schließen, daß diese sich gegenüber der zunehmenden Druckwirkung seitens der intrazellulären Flüssigkeit passiv verhalten. Die beobachtete Art des Zellödems sei offenbar durch eine spezifische, im einzelnen aber noch ungeklärte Wirkung des Diäthylenglykols bedingt.

Ausführlicher Bericht in: *Transactiones Soc. path. jap.* Bd. 29, 405—416, 1939.

Referent: Taeger, München.

---

(Aus dem Pharmakologischen Institut und der Kinderklinik der Universität Berlin.)

### **Methämoglobinbildung durch Anilin in Wäsche-Stempeln.**

Von H. Druckrey und F. Linneweh.

Bei einem 3 Wochen alten Kinde, das sich seit 2 Tagen in klinischer Behandlung befand, trat, ohne daß eine äußere Ursache hierfür erkennbar gewesen wäre, eine schnell zunehmende Cyanose auf, die am nächsten Tage stärkste Grade erreichte. In diesem Stadium starb das Kind. Wenige Tage später wiederholte sich dieser Vorgang an einem anderen 8 Monate alten Kinde. Bei der Sektion wurde im Blut Methämoglobin spektroskopisch nachgewiesen (Prof. Hinsberg, Pathologisches Institut). Die Ursache war zunächst unerklärlich. Die Krankengeschichten beider Fälle sind kurz die folgenden:

Fall 1. 3 Wochen alt. Kam wegen Dyspepsie zur Einweisung. Deutlicher Wasserverlust: Verzögertes Verstreichen der Hautfalte, Bluteindickung. Grau-blasses Aussehen, deutliche Cyanose. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, mittellaut. Keine Dyspnoe, kein Nasenflügelatmen. Lungen auskultatorisch und perkutorisch ohne Besonderheiten. Leber und Milz zeigen keine Vergrößerung.

Verlauf: Die Cyanose nimmt in den beiden folgenden Tagen zu. Lunge und Herz zeigen weiterhin normalen Befund. Zwecks Bekämpfung des Wasserverlustes subkutane Injektionen von 2mal 50 cm<sup>3</sup> Ringerlösung mit je 0,15 cm<sup>3</sup> Cardiazolzusatz. An weiteren Medikamenten wurde nur Lobelin in 4stündlich 0,3 cm<sup>3</sup> verabreicht. Die Ernährung bestand in der kliniküblichen „Einstellungsdiät“ (1/2 Molke-Reisschleim). Trotz Kreislaufbehandlung und Sauerstoffgaben nahm die Cyanose weiterhin zu, das Kind kam nach etwa 48stündigem Klinikaufenthalt ad exitum.

Sektionsbefund: Methämoglobinämie, schmutzig-braune Verfärbung aller inneren Organe und des Blutes (Methämoglobin spektroskopisch im Herzblut nachgewiesen). Diffuse toxische Verfettung der Leber. Eigentümliche Grünfärbung des Dünndarminhaltes. Akute Lungenblähung. Trübung der Nierenrinde. Keine Zeichen für Syphilis, keine groben Mißbildungen. Zyanotische Induration der Milz.

Fall 2. 8 Monate alt. Einige Tage nach einer erfolgreich durchgeführten Operation einer Invagination bekam das Kind blutigdurchfällige Stühle und Erbrechen. Das Kind wurde daraufhin mit Frauenmilch ernährt, das Körpergewicht nahm stetig ab. Die Nahrungsaufnahme verschlechterte sich in den folgenden 2 Wochen, es trat Fieber auf. Die inneren Organe boten keinen krankhaften Befund. Die Haut verfärbte sich grau-blaß, in den folgenden Tagen stellte sich eine immer stärker werdende Cyanose ein. Das Erbrechen wurde häufiger, die Stühle waren acholisch. Trotz aller medikamentösen Behandlung (Cardiazol, Lobelin, Pyramidon, Cortidyn) kam das Kind ad exitum.

Sektionsbefund: Methämoglobinämie: Braunfärbung der Organe und des Blutes. Fast völliges Fehlen von Leichengerinnseln. Blähung und interstitielles Emphysem der Lungen: Subpleurale Blutungen. Anämie und Trübung des Herzfleisches. Erweiterung der rechten Kammer. Toxische Verfettung der Leber. Blähung des Dünndarmes mit acholischem, flüssigem Darminhalt. Durchgängige Gallenwege. Cyanose der Milz. Trübung der Nieren. Laparatomienarbe auf der linken Bauchseite.

Für die anschließende Untersuchung stand lediglich vom zuletzt verstorbenen Kind noch bluthaltige Flüssigkeit aus den Körperhöhlen zur Verfügung. Die quantitative spektrographische Messung ergab in dieser Flüssigkeit 30% Methämoglobin (Dr. Jung, Pharmakologisches Institut). Sogenanntes „Sulfhämoglobin“ war nicht nachweisbar.

Die Nahrung der Kinder kam als Ursache für die Methämoglobinbildung ebenso wenig in Frage, wie die verabreichten Arzneimittel. Nachforschungen über die Herstellungsweise der Medikamente — es wurde an den Zusatz eines Konservierungsmittels zu den injizierten Lösungen gedacht — ergaben keinen Anhaltspunkt. Auch die Prüfung der noch vorhandenen Mittel ließ keine Verwechslung oder Verunreinigung erkennen.

Nachdem so die zunächst in Frage kommenden Möglichkeiten ausgeschlossen waren, war ein Zusammenhang in Erwägung zu ziehen, der vor etwa 20 Jahren als Ursache für ähnliche Vorgänge wahrscheinlich gemacht war. Ewers<sup>1</sup> und später Borinski<sup>2</sup> berichteten über Fälle von plötzlichem Auftreten einer Cyanose ebenfalls bei Kindern, die auf eine Methämoglobinbildung bezogen wurde, obwohl ihnen im Gegensatz zu unserem Falle ein Methämoglobinnachweis im Blut nicht mehr gelang. In diesen Fällen wurde angenommen, daß die Methämoglobinbildung durch eine Resorption von Nitrobenzol bzw. Anilin aus den Wäschestempeln erfolgt sei. Die Kinder erholten sich nach Wechseln der Wäsche und entsprechenden therapeutischen Maß-

nahmen schnell wieder. Wenig später erschienen weitere ganz entsprechende Berichte über Anilin-Vergiftungen bei kleinen Kindern, bei denen ebenfalls Wäschestempel als Giftquelle festgestellt wurden und auch Methämoglobin im Blute nachgewiesen werden konnte<sup>3</sup>. In den genannten Arbeiten sind die näheren Umstände eingehend geschildert, so daß wir uns kurz fassen können.

Diese Mitteilungen gaben für die weitere Suche wertvolle Hinweise. Leider war es nicht mehr möglich, die Bett- und Leibwäsche der verstorbenen Kinder zu untersuchen, da seit dem Tode des zweiten schon zwei Tage verflossen waren. Jedoch fand sich bei einer Durchsicht der auf der Station verwendeten Wäsche schon bei den ersten Stücken ein Kleinkinder-Hemd, das einen offenkundig frischen, also noch nicht gewaschenen Eigentumsstempel zeigte. Die weiteren Nachforschungen in der Waschanstalt des Krankenhauses hatten folgende Ergebnisse. Bei einem Besuch im Arbeitsraum, in dem die Abstempelung erfolgte, zeigte sich, daß nicht nur schmutzige oder ungewaschene neue Wäsche gestempelt wurde, sondern auch augenscheinlich gewaschene (gerollte und gelegte) gebrauchte Wäsche<sup>1</sup>. Zudem erfuhren wir, daß in letzter Zeit zwecks Vermeidung von Diebstählen die Wäsche in größerem Umfange als sonst gestempelt wurde. Die Stempelfarbe wurde durch Mischen zweier Flüssigkeiten an Ort und Stelle gewonnen, die dem Aussehen nach sehr an eine bekannte anilinhaltige Beizlösung erinnerten. Eine Rückfrage bei der herstellenden Apotheke ergab dann auch, daß die eine Lösung etwa 20% Anilin enthielt. In der anderen Flasche war die Lösung eines Kupfersalzes mit Chlorat als Oxydationsmittel. Es handelte sich damit offenkundig um dieselbe Stempelfarbe, wie in den erwähnten Mitteilungen von Ewers und von Borinski.

Die Mischung der beiden Lösungen, die unmittelbar zum Stempeln benutzt wurde, ist eine klare Flüssigkeit von schwach grünlicher Farbe. Erst nach einem Tage beginnt der Stempel auf der Wäsche sich schwarz zu färben. Die Bildung des ungiftigen Anilinschwarz ist jedoch frühestens erst nach einigen Tagen abgeschlossen. Eine Vergiftungsgefahr besteht also vor allem in den ersten 3—4 Tagen, sofern die Wäsche nach dem Stempeln nicht nochmals gewaschen wird, denn die Oxydation des Anilins erfolgt beim Kochen der Wäsche schnell, ferner wird noch vorhandenes Anilin herausgelöst.

---

<sup>1</sup> Die Leitung der Wäscherei versichert allerdings, daß jedes gestempelte Wäschestück nochmals gewaschen wurde.



Auffällig ist es, daß eine so geringe Menge Anilin, wie sie aus den Wäschestempeln resorbiert werden kann, eine so starke Giftwirkung haben soll. Daß sie tatsächlich anzunehmen ist, geht aus dem Befund hervor, daß das Anilin (bzw. ein Oxydationsprodukt) nicht stöchiometrisch mit dem Blutfarbstoff reagiert, sondern offenkundig in einem reversiblen Prozeß, also katalytisch wirksam ist. Heubner<sup>4</sup> fand, daß Aminophenol, ein Oxydationsprodukt des Anilins, etwa die 50fache Menge Hämoglobinmolekel in Methämoglobin verwandeln kann. Schwedtko<sup>5</sup> beobachtete in quantitativen Versuchen mit Anilin am gesunden Tier sogar ein Umsetzungsverhältnis von 1:107. Daraus ergibt sich die ungeheure Giftigkeit selbst kleinster Mengen Anilin. Wenn die Methämoglobinbildung nicht noch weiter schreitet, so mag dies daran liegen, daß die Rückbildung des Methämoglobins in Hämoglobin sowie die Entgiftung des Anilins „begrenzende“ Faktoren sind. In diesem Zusammenhang erscheint es von Interesse, daß unsere beiden Fälle eine — auch histologisch nachweisbare — Leberschädigung aufwiesen.

Die Resorption des Anilins durch die Haut war in den von Ewers und von Borinski beschriebenen Fällen sicher durch gleichzeitig bestehende Hautkrankheiten begünstigt. In unseren Fällen war die Haut intakt, dagegen waren gerade in den kritischen Tagen kurze und steile Fieberzacken (bis 40,4°) aufgetreten. Es ist denkbar, daß dieser Umstand für die Resorption eine Rolle gespielt hat (Schwitzen).

Auffällig ist die anscheinend besonders starke Giftigkeit des Anilins bei Aufnahme durch die Haut, auf die Ewers und Borinski mit weiteren Angaben hinweisen und die besonders von Koelsch<sup>6</sup> herausgestellt wurde. Hier scheint noch ein besonderes Problem zu liegen. Indessen darf die Anilinmenge auch nicht unterschätzt werden. Wie wir uns überzeugt haben, wird mit jedem Stempel reichlich von der billigen Stempelfarbe aufgetragen. Überdies finden sich Stempel in Hemdchen, Einschlagtuch, Bettuch, Kissen und Deckbettbezug, z. T. sogar mehrere Stempel.

Warum nur einige wenige Kinder erkrankten, ist zur Zeit noch eine offene Frage. Daß frisch gestempelte Stücke nur so selten gebraucht wurden, kann kaum die Ursache sein, denn wir fanden schon unter den ersten bereitliegenden Wäschestücken ein frisch gestempeltes Hemd, wie oben gesagt wurde. Es liegt nahe, daran zu denken, daß auch seitens des Organismus einige Bedingungen erfüllt sein müssen. Hierher könnten Vorgänge gehören, die eine stärkere Resorption ermög-



lichen (Fieber, Hautkrankheiten) oder andere, die das „Entgiftungsvermögen“ beeinträchtigen (z. B. Leberschädigung).

Es wäre indessen falsch, die beschriebene Form der Anilinvergiftung durch gestempelte Wäschestücke für eine Seltenheit zu halten. Die Tatsache, daß nach der ersten Mitteilung von Ewers (1920) bald eine ganze Reihe solcher Fälle veröffentlicht wurden, beweist das Gegenteil<sup>1</sup>. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Diagnose dieser — wohl stets zusätzlich eintretenden — Erkrankung nicht leicht ist, so daß eine weit größere Häufigkeit angenommen werden muß, als es den veröffentlichten Fällen entspricht (vgl. die Ausführungen Neulands zur sog. *Winckelschen Krankheit*<sup>2</sup>).

Daß in den bisher bekanntgewordenen Fällen meist kleine Kinder erkrankten, scheint auf eine größere Empfindlichkeit junger Individuen gegenüber dem Anilin hinzudeuten. Es sind indessen auch einige Vergiftungsfälle von Erwachsenen bekannt. So berichtet Meier<sup>3</sup> über Methämoglobinbildung bei einer Frau, deren Segeltuchschuhe mit Wäschezeichentinte schwarz gefärbt waren und ferner bei einem SA.-Mann, der neue Uniformstücke bei einem Aufmarsch im Hochsommer getragen hatte. Aus der SA.-Mütze konnte noch ein methämoglobinbildender Stoff extrahiert werden.

In den von uns beschriebenen Fällen ist die Beweiskette nur insoweit geschlossen, als sich ergab, daß eine stark anilinhaltige Stempelfarbe verwendet wurde, daß auf der Station frisch gestempelte Wäschestücke zur Verwendung kamen und daß bei einem der verstorbenen Kinder, das untersucht wurde, auch Methämoglobin in beträchtlicher Menge nachgewiesen werden konnte. Andererseits konnten nach Lage der Dinge andere Ursachen ausgeschlossen werden. Ob dagegen bei den verstorbenen Kindern tatsächlich frisch gestempelte Wäschestücke zur Anwendung gekommen sind, war nicht mehr festzustellen.

Diese Fälle zeigen erneut, daß das Anilin ein sehr ernst zu nehmen- des Gift darstellt und daß selbst ein geringer Gehalt von freiem Anilin in Bekleidungs- und Wäschestücken zu schweren Schäden, ja sogar zum Tode der Patienten führen kann. Je mehr man sich mit solchen Vorfällen beschäftigt, um so mehr entstehen Zweifel an der alten Auffassung, daß bei Anilinstempelfarben in wenigen Tagen eine vollständige Umsetzung und damit Entgiftung des Anilins erfolgt. Im obenerwähnten Fall von Meier mit SA.-Uniformstücken ist z. B. anzunehmen,

<sup>1</sup> In den gleichen Jahren wurden auch einige ganz entsprechende Fälle an der Göttinger Kinderklinik beobachtet (mündl. Mitteilung von W. Heubner).

daß zwischen der Herstellung der SA.-Mütze und ihrer späteren Extraktion doch eine etwas längere Zeit als nur 3 oder 4 Tage gelegen hat. Die Frage, wie lange in Wäschestücken, die z. B. mit einer anilinhaltigen Stempelfarbe gestempelt wurden, noch freies Anilin nachweisbar bleibt, soll demnächst geprüft werden.

Auf jeden Fall muß die Verwendung von anilinhaltigen Wäschezeichentinten und Stempelfarben für bedenklich gehalten werden, denn die Erfahrung hat immer wieder gelehrt, daß die notwendige Schutzmaßnahme, nämlich das nochmalige Waschen des gestempelten Stückes, doch nicht in allen Fällen durchgeführt wird. Hierzu gehört eine Einsicht, die bei Wäschereipersonal nicht vorausgesetzt werden kann, weil die notwendigen chemischen und pharmakologischen Kenntnisse naturgemäß fehlen. Um so wichtiger aber ist es für den Arzt, die ausgeführten Zusammenhänge im Auge zu behalten, zumal anzunehmen ist, daß solche Vergiftungen weit häufiger vorkommen, als sie erkannt werden. In dieser Hinsicht erscheint nicht uninteressant, daß die Symptome der sogenannten „Winckelschen Krankheit“ mit denen der Anilinvergiftung merkwürdig übereinstimmen.

Literatur: 1. Ewers: Dtsch. med. Wschr. 46, 1078 (1920). — 2. Borinsky, Dtsch. med. Wschr. 47, 1526 (1921). — 3. Thomsen: Münch. med. Wschr. 68, 399 (1921). — Neuland: Med. Klin. 17, 903 u. 906 (1921). — 4. Heubner: W. Arch. e. Path. u. Pharm. 72, 241 (1913). — 5. Schwedtko, G.: Arch. e. Path. u. Pharm. 188, 133 (1938). — 6. Koelsch: Münch. med. Wschr. 64, 965 (1917). — 7. Meier, R.: Vergiftungsfälle 5, 99 (1934).

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. H. Druckrey, Berlin NW. 7, Dorotheenstr. 28.

---

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität  
Münster. Direktor: Professor Dr. H. Többen.)

### Tödliche Cyankalium-Vergiftung.

Von Rudolf Koch.

Am 3. 12. 1939 gegen 9<sup>45</sup> Uhr erschien der Inhaber des Beerdigungsinstitutes M. in M. auf der Kriminalpolizei und gab eine Bescheinigung des Dr. med. H. über den Tod des Drogisten K. T. aus M., geboren am 25. 8. 1898 mit der Bemerkung ab, daß die Todesursache keineswegs feststehe und daß eine Beurkundung durch das Standesamt sicher nicht erfolgen werde. Unter Punkt 8 der Bescheinigung stand, daß der Tod am 2. 12. 1939 um 17 Uhr eingetreten sei. Unter Punkt 9 (Todesursache) lautete es: „Es bestand Hirnleiden. Lähmung der rechten Gesichtshälfte. T. wurde tot aufgefunden. Sektion wird beantragt.“ Unter Nr. 11 (Sind Anzeichen eines unnatürlichen Todes vorhanden und welche?) war „unbestimmt“ angegeben. Der Verstorbene T. war seit dem 1. 2. 1930 kinderlos verheiratet. Beide Ehepartner gingen auf Arbeit und lebten in nicht gerade glücklichen Familienverhältnissen, denn in der letzten Zeit wollte sich die Ehefrau wegen „dauernder unberechtigter Vorwürfe“ von ihrem Manne, dessen Charakter als sehr verschlossen, nörgelnd und sehr ernst geschildert wird, trennen und den Haushalt auflösen. Die Frau beabsichtigte, zu ihren Eltern zurückzukehren. Der Verstorbene sollte sich dagegen ein möbliertes Zimmer nehmen. Diesen Vorsatz hatte Frau T. ihrem Gatten brieflich mitgeteilt. Erwähnenswert ist weiter, daß der Verstorbene im Weltkrieg 1914—1918 eine Gasvergiftung erlitten und nach Angabe der Frau an Sehstörungen, Lähmungen verschiedener Körperteile wie Füße, Arme usw. (hysterische Lähmungen?) gelitten haben soll. Wegen dieser Krankheitssymptome hatte T. kurz vor seinem Tode einen Antrag bei der NSKOV. gestellt und war deshalb einmal in einem hiesigen Reservelazarett bereits untersucht worden. Zur 2. Untersuchung, die für Dienstag, den 5. 12. 1939, angesetzt worden war, ist es dann nicht mehr gekommen. Am Freitagabend und Sonnabendmorgen gegen 6<sup>15</sup> Uhr, als die Frau zur Arbeit gehen wollte, kam es zu Auseinandersetzungen zwischen den Eheleuten, wobei der Verstorbene seine Frau immer wieder gefragt haben soll, ob sie tatsächlich mit dem Inhalt ihres Briefes Ernst zu machen beabsichtige. Frau T. will sich daraufhin eine Bedenkzeit erbeten haben. Diese Tatsachen,

insbesondere den Abschiedsbrief, versuchte sie bei der Kriminalpolizei zu verschweigen, um den Selbstmord vor der Nachbarschaft zu vertuschen. Ein weiteres Motiv der Verheimlichung dürfte eine Lebensversicherung über 10 000,— RM., von der offenbar angenommen wurde, daß sie von der Lebensversicherung bei Selbstmord nicht zur Auszahlung gelangen würde, gewesen sein. Als die Frau zum zweitenmal vernommen wurde, gab sie an, daß sie am Sonnabend um 15<sup>30</sup> Uhr wieder nach Hause zurückgekehrt sei und daß sie, da sie schwer bepackt gewesen wäre, an der Haustür geschellt habe. Die Tür sei aber nicht geöffnet worden. Sie habe daraufhin angenommen, daß ihr Mann ausgegangen sei. „Ich ging nach oben, schloß die eingeklinkte Korridor-tür auf und begab mich in die Küche. Von der Küche aus führt eine Tür zum Herrenzimmer. Es lag schon immer in unserer Gewohnheit, daß wir bei der Rückkehr sofort von der Küche aus ins Herrenzimmer gingen. So tat ich es auch bei meiner erfolgten Heimkehr. Nunmehr sah ich meinen Mann auf dem Liegesofa in sitzender Stellung, aber mit dem Oberkörper nach hinten herübergefallen. M. E. war oder wollte mein Mann aufstehen und ist hierbei auf das Liegesofa zurückgefallen. Aufgestanden war er bestimmt. Als ich am Samstagmorgen die Wohnung verließ, befand sich mein Mann im Schlafanzug und hatte sich so auf das Liegesofa gelegt. Bei meiner Rückkehr und bei seinem Auffinden mußte ich jedoch feststellen, daß er seine Bekleidungsstücke aus dem Schlafzimmer geholt hatte. Gleich beim ersten Anblick habe ich festgestellt, daß meinem Mann etwas zugestoßen war. Durch mein Aufschreien kam der im gleichen Hause wohnhafte Architekt v. W. in meine Wohnung.“ Dieser, ein 66 Jahre alter Mann, gab zu Protokoll, gegen 15<sup>30</sup> Uhr Jammern und Hilferufe gehört und sich gleich in die Wohnung T. begeben zu haben. T. habe so, wie es Frau T. beschrieben habe, gelegen. Neben der Leiche waren ein Glas oder Gefäß nicht vorhanden. In der Küche fand die Kriminalpolizei auf der Fensterbank ein verschmutztes Schnapsglas, sowie eine Kognakflasche. Wie das Schnapsglas dorthin gekommen ist, wollte Frau T. nicht wissen.

Die gerichtliche Leichenöffnung wurde von mir als dem zuständigen Gerichtsarzt am 5. 12. 1939 vorgenommen. Bezüglich des Leichenbefundes ist erwähnenswert, daß die Totenflecke hellrot und das Blut flüssig waren und daß die Leiche aus dem Munde nach Bittermandeln roch. Verätzungen am Munde fanden sich nicht. Die Schleimhaut der Zungenwurzel, des Rachenringes einschließlich des Zäpfchens, der Rachen selbst und der Kehldeckel waren deutlich gerötet und gequollen. Die Schleimhaut sah aus, als wenn sie zu weit wäre. In der Speiseröhre fand sich eine deutliche Verätzung der Schleimhaut, sie war matt, stellenweise fleckig rot. Der Magen enthielt ca. 50 cm<sup>3</sup> bräunlich-rötlicher, stark nach Ammoniak riechender Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens war rötlich bis dunkelbräunlich-rötlich verfärbt und deutlich verätzt. Insbesondere die Schleimhautfalten waren als dicke, bräunlich-rote Wülste zu sehen. Die Veränderungen erstreckten sich auch in den oberen Teil des Zwölffingerdarmes. Hier war

die Schleimhaut an den kontrahierten Falten deutlich gerötet. Die Leber zeigte auf Querschnitt deutlich eine toxische Verfettung.

Die Luftröhre war von der Mitte ab deutlich gerötet, im übrigen glatt und glänzend. Beide Lungen waren flächenhaft mit der Umgebung verwachsen. Sie waren luftkissenartig. Auf dem Querschnitt waren die Alveolen deutlich. Es bestand kein Ödem, aber starke Blutfülle. Die Bronchien waren bis in die feinsten Verzweigungen düster rot verfärbt und enthielten blutig verfärbten Schleim. Weiterhin bestand Hirnödem und Ödem der weichen Hirnhäute. Die übrigen Organe waren ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Da ich durch den starken ammoniakalischen Geruch des Magens trotz des von mir festgestellten Bittermandelgeruchs des Mundes, der aber weder vom Sektionsgehilfen, noch dem anwesenden Richter und Protokollführer wahrgenommen wurde, irregeführt worden war, habe ich mein vorläufiges Gutachten seinerzeit folgendermaßen abgegeben:

1. Der Tod ist durch Vergiftung eingetreten. Nach dem Aussehen und dem Geruch der Magenschleimhaut hat es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Ammoniakvergiftung (Salmiakgeist?) gehandelt.
2. Ob eine gewaltsame Einwirkung vorliegt, kann auf Grund der Leichenöffnung allein nicht gesagt werden.
3. Um die Diagnose eindeutig zu erhärten, sind noch weitere chemische Untersuchungen erforderlich. Aus diesem Grunde wurden den Vorschriften entsprechend Teile der Organe sowie der Mageninhalt, eine Blutprobe, sowie eine Urinprobe asserviert. Die betreffenden Organe werden längstens 4 Wochen aufgehoben. Etwaige chemische Untersuchungen bittet der Obduzent innerhalb dieser Zeit anordnen zu wollen.

Das Gutachten des Nahrungsmitteluntersuchungsamtes in Münster, das mit der chemischen Untersuchung beauftragt worden war, lautete folgendermaßen: . . . . .

„Zur Untersuchung wurde der Inhalt des Gefäßes B.: Magen, Mageninhalt und Speiseröhre nach Feststellung des Gewichts fein zerkleinert. Der Inhalt des Gefäßes zeigte eine stark kirschrote Färbung und einen deutlichen Geruch nach Bittermandelöl. Die Reaktion war alkalisch. Da der Verdacht auf eine Vergiftung mit Blausäure vorlag, wurde zunächst auf die Anwesenheit von Blausäure nach der Vorprobe von Schönbein geprüft. Zu diesem Zwecke wurde ein Filtrierpapierstreifen, der mit einer schwach alkoholischen Lösung von Guajakharz getränkt und nach dem Verdunsten des Alkohols mit ganz verdünnter Kupfersulfatlösung (1:1000) übergossen war, in einen Einschnitt eines Korkens eingeklemmt und in ein Gefäß gehängt, das einen geringen Teil des zerkleinerten und angesäuerten Objektes enthielt. Schon beim Hineinhängen wurde der Streifen tief blau gefärbt. Somit war das Vorhandensein von Blausäure wahrscheinlich.

Um festzustellen, ob die entwickelte Blausäure etwa von gelbem oder rotem Blutlaugensalz herrühren könnte, wurde auf das Vorhandensein dieser Stoffe geprüft. Zu diesem Zwecke wurde ein wässriger Auszug der Leichenteile hergestellt und zu einem Teil der mit Salzsäure angesäuerten Lösung verdünnte Eisenchloridlösung und zu einem anderen in gleicher Weise behandelten Auszug verdünnte Ferrosulfatlösung zugesetzt. Da in beiden Fällen weder eine Rot- noch Blaufärbung eintrat, sind weder Rhodanide noch die beiden genannten Stoffe vorhanden.

Zur weiteren Prüfung mit Blausäure wurde ein Teil des Materials fein zerkleinert, mit Wasser angerührt und nach dem Ansäuern mit Weinsäure der Destillation unterworfen. Als Vorlage diente ein Kolben, der mit verdünnter Lösung von Natronlauge beschickt war. Ein Teil des alkalischen Destillates wurde mit einigen Tropfen einer Ferro- und Ferrisalzlösung versetzt, auf 40—50° erwärmt und mit Salzsäure angesäuert. Es entstand sofort eine sehr starke Färbung von Berliner Blau.

Ein weiterer Teil des Destillates wurde mit 20 Teilen gelben Schwefelammonium versetzt und auf dem Wasserbad zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wurde mit 10—15 cm<sup>3</sup> Wasser ausgezogen, mit wenig Salzsäure angesäuert und nach dem Filtrieren mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung versetzt. Sofort trat eine intensive Rotfärbung auf.

Mit diesen Reaktionen ist der Nachweis der Blausäure erbracht.

Das der Akte beigelegte Schnapsglas enthielt einen sehr dünnen schmutzig-weißlichen Belag, der in Wasser mit gelber Farbe und trübe löslich war. Die wäßrige Lösung reagierte neutral und war geruch- und geschmacklos. Eine Prüfung auf Blausäure mit der oben beschriebenen Berliner Blau-Reaktion war negativ. Unter Zusatz von geringen Mengen Natronlauge färbte sich die Flüssigkeit leicht rötlich.“

Das Gift (wahrscheinlich Cyankalium, da der Mageninhalt alkalisch reagierte) ist, wie so oft, in Alkohol gelöst genommen worden. Ob der Vergiftete selbst oder wahrscheinlicher die Ehefrau, die den Selbstmord vertuschen wollte, die benutzten Gefäße fortgeräumt hat, wurde nicht geklärt.

Der Fall zeigt, daß der Obduzent am besten mit der Öffnung der Schädelhöhle beginnt, insbesondere auf den Bittermandelgeruch und die hellroten Totenflecke achtet und sich durch die starke Alkaliwirkung, die naturgemäß bei der Cyankaliumvergiftung im Magen auftreten muß, bei der Diagnosestellung nicht beirren läßt. Die Veröffentlichung des Falles rechtfertigt sich nicht nur wegen der eindeutigen pathologisch-anatomischen und chemischen Befunderhebung, sondern auch wegen des nicht geringen kriminalpsychologischen Interesses.

**Schrifttum:** 1. Völckers und Koopmann: Über Cyankalivergiftung. D. Z. f. d. ges. gerichtl. Med., 4. Bd. Orig. S. 344. Berlin 1924.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Rudolf Koch, Münster (Westf.), Univ.-Institut für gerichtliche und soziale Medizin.

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität  
Münster. Direktor: Professor Dr. H. Többen.)

**Subakute Phosphor-Vergiftung  
durch Einnahme von 10%igem Phosphorbrei. Selbstmord.**

Von Rudolf Koch.

Am Sonnabend, den 19. 9. 1936, ist im M-Hospital zu E. die Wwe. P. G. plötzlich und unter eigenartigen Erscheinungen verstorben. Es wurde deshalb von dem zuständigen Gendarmeriebeamten „chemische Untersuchung“ beantragt, um zu entscheiden, ob ein gewaltsamer Tod vorliege. Der Verdacht wurde wie folgt begründet: „Am Mittwoch, den 16. Sept. 1936 gegen 7<sup>30</sup> Uhr, erschien die Tochter der Verstorbenen, Frau M. W., in meiner Wohnung und erzählte mir, daß sie kürzlich einige Wochen zur Erholung fortgewesen sei. Während dieser Zeit habe die Verstorbene, mit der sie bislang einen gemeinsamen Haushalt geführt hätte, letzteren weiterhin besorgt. In dieser Zeit sei es nun zwischen ihrer Mutter und ihrem Ehemann, dem Dachdecker I. W., zum Geschlechtsverkehr gekommen.“ ... Und zwar habe sie die Tatsache von der Mutter selbst erfahren, die ihr gesagt habe, sie „könne jetzt zum Rechtsanwalt gehen und die Ehescheidung beantragen, denn ein Scheidungsgrund (der Geschlechtsverkehr) wäre vorhanden.“ Auf Vorhaltungen hin „habe ihre Mutter erwidert, daß es besser gewesen sei, daß der Schwiegersohn zu ihr (der Schwiegermutter) gekommen sei, als daß er zu einem fremden Mädchen gegangen wäre. Es sei nun wiederholt zu Auseinandersetzungen zwischen ihr und ihrer Mutter gekommen. Im Verlaufe einer solchen sei die Mutter in den Keller gelaufen und habe versucht, Gift zu sich zu nehmen (Rattengift?)“.

Am Donnerstag, den 17. 9. 1936, ist Frau G., morgens 11 Uhr, in die Sprechstunde des Dr. H. gegangen und hat über Magenschmerzen geklagt. Dr. H. hatte Frau G. bereits seit längerer Zeit wegen Rückenschmerzen, Magenschmerzen, Stuhlverhaltung und Kurzatmigkeit in seiner Behandlung und riet ihr, ins Krankenhaus zu gehen, was Frau G. auch befolgte. Bei der ersten Untersuchung im Krankenhaus klagte sie über Unbehagen im Leib, Völlegefühl und Erbrechen. Auf die Frage, ob etwas besonderes genossen worden sei, antwortete sie mit „Nein“ und war bei Aufnahme der Vorgeschichte „sehr einsilbig, fast ablehnend“, was dem Arzt sofort auffiel. Auffallend war auch,



daß sie sofort nach der Krankenhausaufnahme nach Rizinusöl verlangte, was sie auch erhielt.

Da der Arzt von dem Genuß eines Giftes nichts wußte, wurde mit Rizinus, einem Pepsin-Salzsäure-Aurantia-Gemisch, Heißluft und am 19. 9. bei plötzlich auftretender Herzschwäche mit Kampfer und Cardiazol behandelt. Bezüglich des Untersuchungsbefundes gibt Herr Dr. H. „eine stark belegte Zunge, nicht trocken oder borkig, einen etwas aufgetriebenen Leib, bei dem eine Druckempfindlichkeit der rechten Oberbauchseite auffällig war, wobei eine vergrößerte, leicht druckempfindliche Leber fühlbar wurde“, an. Weiter habe die Hautoberfläche im ganzen eine „leichte, ins gelbliche spielende Verfärbung (subikterische Farbe)“ gezeigt. Auf Grund dieser Feststellungen habe er die Diagnose „akuter Magen- und Darmkatarrh mit beginnender Beteiligung der Gallenwege“ gestellt.

Die gerichtliche Leichenöffnung wurde durch den zuständigen Amtsarzt, Herrn Medizinalrat Dr. Schmedding und durch das Gerichtsärztliche Institut (Dozent Dr. Fritz) am 23. September 1936 vorgenommen. Bezüglich des Leichenbefundes sind erwähnenswert: Ausgedehnte flächenhafte violett gefärbte Totenflecke, Sehlöcher mittelweit, Nägel dunkelviolett gefärbt, wenig gefleckt, ungefähr 2 mm unter dem freien Rande ein ungefähr 1 mm breiter heller Streifen. Das Herz war etwas größer als die Faust der Leiche, ziemlich stark fettbewachsen und zeigte über der vorderen Fläche der rechten Kammer einen 3:2 cm großen Sehnenfleck. An der Herzspitze sowie an der Hinterfläche der rechten und linken Kammer und beider Vorhöfe befanden sich zahlreiche kleinste Blutaustritte. Das Herz war schlaff. In den Vorhöfen fanden sich dunkle Gerinnsel von je 20 cm<sup>3</sup>, in den Kammern nur spärliches Blut neben geringem Gerinnsel. Die Kammern waren nicht erweitert, Dicke der linken Kammerwand 12 mm, der rechten ca. 6 mm, Klappen zart und schlußfähig. Die Kranzgefäße waren zart, ohne Einlagerungen. Die Herzzinnenhaut war mißfarbig rot. Das Herzfleisch war fahlbraun. Unter der Herzzinnenhaut der linken Kammer fanden sich keine Blutaustritte. Die Leber hatte eine Größe von 20:23:8 cm. Sie war an der Oberfläche gelb gefleckt, am vorderen Rand des rechten Lappens derb. Auf der Schnittfläche auffallend gelb gefärbt, mit zahlreichen kleinsten, nicht abstreifbaren Blutungen. Von der Schnittfläche ließ sich schmierig okergelber Belag abstreifen. Die Gallenblase wies zahlreiche schwarzrot gefärbte Blutunterlaufungen auf. Sie enthielt nur spärlich dunkel gefärbte Galle und ganz kleine Konkreme. Beide Nieren waren in mäßig reiche Fettkapseln eingehüllt, sie waren 11:7:3 cm groß. Auf der Schnittfläche waren sie deutlich in Rinde und Pyramiden zu trennen. Die Rinde war etwas heller braunrot. Das Mark dunkler braunrot. Am unteren Pol der rechten Niere waren die Gefäße der Rinde stark injiziert. Die Nebennieren waren im Mark zerfallen, nicht geschwollen. Die Rinde war okergelb. Die Harnblase war leer, ihre Schleimhaut blaß. Die Schleimhaut der Zunge war blaßviolett, Zungenbälge



nicht vergrößert, Rachenschleimhaut dunkelviolettfärbt, Schleimhaut der Speiseröhre graurosig, zeigte nirgends Spuren von Verätzung. Im Magen fand sich ungefähr 100 cm<sup>3</sup> einer braun gefärbten Flüssigkeit, die von spärlichen Flocken untermischt war. Sie war ohne auffallenden Geruch. Die Schleimhaut des Magens war im Grundteil stark erweicht, die Magenwand daselbst verdünnt, im übrigen zeigte die Schleimhaut hellgraugrünliche Farbe, nirgends Spuren von Ätzungen. Im Zwölffingerdarm war ähnlicher Inhalt wie im Magen, die Schleimhaut war blaß. Im oberen Dünndarm war der Inhalt etwas trockener, die Schleimhaut nicht geschwollen, blaß. Auch im unteren Dünndarm war spärlicher Inhalt bei blasser Schleimhaut. Im oberen Dickdarm (aufsteigender Teil), auch im queren kein Inhalt, Schleimhaut blaß. Im absteigenden und in der Ampulle mäßig reichlicher, ziemlich trockener, breiiger, graubraun gefärbter Inhalt. Schleimhaut allenthalben blaß. Das mit dem Schädeldach abgekapselte Gehirn noch nach Aceton. Von einem alten tuberkulösen Primäraffekt im rechten Unterlappen und einem Lungenödem abgesehen, war der Leichenbefund im übrigen negativ.

Das vorläufige Gutachten lautete folgendermaßen:

1. Eine sichere Todesursache konnte durch die Leichenöffnung nicht festgestellt werden.

2. Es fanden sich schwere degenerative Veränderungen an der Leber, am Herzfleisch und an den Nieren, so daß der Verdacht einer Vergiftung begründet erscheint.

3. Für die Ermittlung der Todesursache sind noch weitere chemische und mikroskopische Untersuchungen der mitgenommenen Flüssigkeiten und Organe erforderlich.

Die histologische Untersuchung (Dr. Fritz) hatte folgendes Ergebnis:

a) Leber.

Das interlobuläre Bindegewebe ist nicht vermehrt, stellenweise von rundkernigen Infiltraten durchsetzt. Die Leberzellen sind allenthalben, besonders aber am Rande der Läppchen von zahlreichen kleinen, mitunter einem größeren Fetttropfen erfüllt; der Kern ist im letzteren Fall an den Rand gedrängt. An Sudanpräparaten erscheinen die ganzen Leberläppchen orangerot gefärbt, wobei das etwas hellere orangegelbe Zentrum von einem dunklergelben Saum umrandet ist (degenerative Verfettung neben Fettinfiltration).

b) Niere.

Die Kernfärbbarkeit ist z. T., besonders in den gewundenen Kanälchen, verlorengegangen, in den Malpighischen Körperchen und den geraden Kanälchen ist sie noch leidlich erhalten (Fäulnis). Die Gefäße der Rinde erscheinen stellenweise etwas erweitert. Bei Fettfärbung sieht man die gewundenen Kanälchen, angefangen vom Abgang aus den Nierenkörperchen, von kleinsten Fettröpfchen erfüllt und da-

durch orangegelb gefärbt. In den geraden Kanälchen ist die Fetteinlagerung nur ganz unbedeutend.

c) Herz.

Ziemlich große Fragmentation, Einlagerung kleinster Fetttropfen in die Herzmuskelfasern. Auffallend ist die braune Körnelung um die Muskelkerne herum.

Bei der Beschaffenheit des Darminhaltes und der Darmschleimhaut konnte eine Vergiftung durch Giftweizen (Strychnin oder Thallium) von vornherein mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, desgleichen durch mikroskopische Untersuchungen der Leber und der Nieren die akute gelbe Leberatrophie.

Es blieb also nur eine Vergiftung durch giftige Pilze (Giftschwämme) oder eine Phosphorvergiftung übrig. Eine Chloroformvergiftung kam nach Lage des Falles nicht in Frage.

Die zur Klärung der Differentialdiagnose im hiesigen Institut vorgenommene chemische Untersuchung (Dr. Fritz) hatte folgendes Ergebnis: „Da es sich nach dem Leichenöffnungsbefund mit größter Wahrscheinlichkeit nur um eine Phosphorvergiftung oder Vergiftung durch Giftschwämme handeln konnte, wurde die Untersuchung auf Phosphor zuerst in Angriff genommen. Dies um so mehr, als nach Anreicherung (langes Stehen in dichtverschlossenen Glasgefäßen) bei Lüftung des Deckels ein eigenartiger, auffallender Geruch wie nach Phosphordämpfen wahrzunehmen war. Phosphoreszieren des noch gallig gefärbten Dickdarminhaltes trat nicht ein.

Einige cm<sup>3</sup> des Dickdarminhaltes wurden in einem Kölbchen vorsichtig erwärmt. In den verschlossenen Kolben wurde ein mit neutraler Lösung von salpetersaurem Silber benetzter Filtrierpapierstreifen gehängt (Vorverfahren von Scherer). Schon nach kurzer Zeit trat Schwärzung (Phosphorsilber) auf. Zur Vermeidung einer Verwechslung mit Schwefelwasserstoff wurde auch ein in Bleizuckerlösung getränktes Papier verwendet, doch zeigte sich keine Schwärzung.

Der Phosphornachweis wurde hierauf mittels des Mitscherlich-Verfahrens geführt: Gallig gefärbter Dickdarminhalt wurde in einem großen Kolben mit Wasser und verdünnter Schwefelsäure verührt. Das vom Kolben abgehende Rohr war an eine Kühlschlange angeschlossen. Nachdem die Masse ins Kochen geraten war, zeigte sich an der Stelle, wo das vom Kolben abgehende Rohr in das Kühlrohr eintritt, das charakteristische Leuchten im Dunkeln, das nach zuerst eigentümlich tanzender Bewegung allmählich stationär wurde. Weder im Kühlrohr, noch im Destillat hat sich ein gelblicher, fester Körper abgesetzt.

Da auf diese Weise einwandfrei Phosphor nachgewiesen werden konnte, wurde auf die Untersuchung der Leber und der übrigen asservierten Organe verzichtet. Nach dem Leichenbefund und dem chemischen Nachweis muß es sich um eine erhebliche Menge gehandelt haben.“

Da sich noch im gallig gefärbten Dickdarminhalt elementarer Phosphor nachweisen ließ, kann die Vergiftung nicht allzu lange zurückgelegen haben, höchstens wenige Tage. Es hat sich somit um eine subakute Vergiftung gehandelt, bei welcher der Tod gewöhnlich innerhalb weniger Tage eintritt. Bezeichnend für die Vergiftung war das Erbrechen. Auf das Leuchten der erbrochenen Massen im Dunkeln wurde im Krankenhaus naturgemäß nicht geachtet, da an eine Vergiftung nicht gedacht worden war.

Durch die Untersuchung des Kotes ließ sich die Form des Phosphors nicht mehr feststellen. Da Phosphor aber auch heute noch trotz seiner hohen Giftigkeit (0,2—0,4 g wirken bekanntlich letal) als Ratten- und Mäusegift in Form von Mäusepillen oder Phosphorlatwerge Verwendung findet, riet Dr. Fritz zu einer Haussuchung, die erfolglos verlief.

Der Kriminalkommissar Struck, Recklinghausen, konnte aber nach Nachforschungen in 5 Apotheken und Drogerien eine Apotheke ausfindig machen, in der die Verstorbene selbst am 15. 9. 1936 eine Menge von 30 g Phosphorbrei (Phosphorlatwerge) angeblich zum Zwecke der Rattenvertilgung sich hatte anfertigen lassen und selbst abgeholt hatte. Der betreffende Beamte konnte auch weiter feststellen, daß Frau G. eigenhändig in dem Giftscheinbuch den Empfang quittiert hatte.

Der Apothekenverwalter G. N. gab bei seiner Vernehmung an, daß die Frau G. an dem fraglichen Tage in der Apotheke erschienen sei und ein Rattengift verlangt habe. Er habe ihr daraufhin eine Zeliopaste (Thalliumpräparat) vorgelegt und außerdem, wie er das immer tue, ein selbst bereitetes Phosphorpräparat, nämlich Phosphorbrei, angeboten. Dabei habe er darauf hingewiesen, daß die Zeliopaste 1,35,— RM. koste und der Phosphorbrei 0,75 RM. Daraufhin habe die Frau G. sich für den Phosphorbrei entschieden. Da er ihn erst habe anfertigen müssen, habe er sie noch einmal weggeschickt. Sie sei dann nachher wieder erschienen und habe den Brei abgeholt. Es habe sich um eine Menge von ca. 30 g Phosphorbrei gehandelt, zusammengesetzt aus:

weißer Phosphor ca. 3 g,

Borax ca. 1—1,5 g

Weizenmehl

Zuckersirup,

heißes Wasser, q. s.,

das Ganze zu einem dicken Brei verrührt.

Es habe sich also um eine etwa 10proz. Phosphormischung gehandelt.

Die von uns gefundenen histologischen Befunde (subakute Vergiftung) stimmen mit den Untersuchungen Onuma's (Über akute Phosphorvergiftung. Transact. of the Japanese pathol. soc. Bd. 13, S. 44, 1923) überein, der auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei 5 Menschen, die ebenfalls durch phosphorhaltiges Rattengift Selbstmord begangen hatten und auf Grund von 5 Tierversuchen (Kaninchen) zu folgenden Ergebnissen kam:

„1. Bei den akuten Fällen zeigt die Leber trübe Schwellung und bei subakuten Fällen hochgradige Fettablagerung, Degeneration der Leberzellen und Atrophie des Organs. Bei ganz akuten Fällen ist die Verfettung der Leberzellen ganz gering, aber die Kupfferschen Sternzellen enthalten häufig reichliches Fett. Dieser Befund spricht für die Anschauung, daß das bei der Phosphorvergiftung in der Leber sich ablagernde Fett (meist Neutralfett) nicht an Ort und Stelle gebildet, sondern aus dem Depotfettgewebe transportiert wird. Bei 2 Kaninchen wurde auffallende Hämosiderose der Leber nachgewiesen, die vielleicht durch die Steigerung des Erythrocytenzerfalls verursacht wird.

2. Die Niere liefert das Bild der akuten parenchymatösen Nephritis und bei subakuten Fällen sieht man Degeneration der Kanälchenepithelien. Die Schnelligkeit der Fettablagerung der einzelnen Abschnitte der Harnkanälchen ist verschieden. Nämlich die Henlesche Schleife, die physiologischerweise Fett enthalten kann, ist am frühesten, dann folgen ihr benachbarte Abschnitte, d. h. Übergangsabschnitt des Hauptstückes, Zwischen- und Schaltstück. In den Tubuli contorti tritt das Fett etwas später als in den obengenannten Abschnitten auf und das Sammelrohr ist immer arm an Fett.

3. Veränderungen des Herzens: Trübung und fettige Degeneration des Myocards, Blutextravasat im Herzmuskel.

4. Magenschleimhaut ist oft frei von nennenswerten Veränderungen, nicht selten aber findet man das Bild der sog. Gastritis glandularis (V i r c h o w), fettige Degeneration der Schleimhautepithelien und Katarrh.

5. Blutung wurde häufig gesehen (verschiedene seröse Häute, Magen, Pankreas, Mediastinum, Zwerchfell, Lunge, Thymus und Leber).

6. Die direkte Todesursache der Phosphorvergiftung scheint zu liegen bei subakuten Fällen in der fettigen Degeneration der lebenswichtigen Organe und bei stürmischen Fällen in der Lähmung der Atem- und Zirkulationszentren (nach einem Autoreferat Onuma's Dtsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 6, 1926, S. 92).“

Auch in unserem Falle ist der Tod durch die fettige Degeneration der Leber, Nieren und des Herzmuskels eingetreten.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. R. Koch, Institut f. gerichtl. u. soz. Medizin d. Univ. Münster (Westf.).

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Münster. Direktor: Professor Dr. H. Többen.)

# **Suicidale Vergiftung einer rauschgiftsüchtigen Arztwitwe mit Veronal. Mordverdacht.**

Von Rudolf Koch.

Im folgenden möchte ich über einen Vergiftungsfall berichten, der von verschiedenen Gesichtspunkten aus von Interesse sein dürfte:

Am 2. 1. 1939 gegen 17<sup>30</sup> Uhr wurde die Kriminalpolizei in M. benachrichtigt, daß in der 2. Etage des Hauses S-Straße Nr. 3 schon seit einigen Tagen Licht brenne und daß die Wohnungsinhaberin keinerlei Lebenszeichen von sich gebe. In dem Hause befand sich im Erdgeschoß und Hochparterre das geschlossene jüdische Kaufhaus F. In der 1. Etage wohnte eine ebenfalls jüdische Familie I.; die 2. Etage wurde von der in guten finanziellen Verhältnissen lebenden Arztwitwe Pf. zusammen mit einer Hausangestellten bewohnt. In dieser Wohnung soll angeblich seit dem 24. 12. Licht gebrannt haben, ohne daß die Wohnungsinhaberin oder deren Mädchen sich bemerkbar gemacht hätte. Am gleichen Tage, dem 24. 12. 1938, hatte Frau I. vor ihrem Fortgange der Arztwitwe, die als nervös und aufgeregt, aber sonst als gut bezeichnet wird, ein frohes Weihnachtsfest wünschen wollen. Obgleich Frau I. zweimal an der Wohnungstür schellte, wurde die Tür nicht geöffnet. In der Wohnung brannte aber Licht und zwar nach Angabe der Frau I. sowohl im Korridor als auch im Badezimmer. Gegen 20 Uhr verließ Frau I. dann mit ihrem Manne das Haus. Auch bei dieser Gelegenheit wurde noch mehrmals bei der Wwe. Pf. angeschellt. Da wiederum nicht geöffnet wurde und in der Wohnung kein Licht mehr zu sehen war, nahmen Herr I. und seine Frau an, daß Frau Pf. das Haus bereits verlassen hatte und ebenfalls verreist war.

Am Montag Abend gegen 22 Uhr kehrte das Ehepaar I. zurück. Die Wohnung der Ww. Pf. lag völlig im Dunkeln. Am Dienstag, den 27. 12. 1938, soll die Korridortür der Wwe. Pf. gegangen sein. Gesehen wurde niemand. Am gleichen Abend gegen 20<sup>30</sup> Uhr bemerkte der Ehemann I., als er von der Arbeit zurückkehrte, daß im Badezimmer der Wwe. Pf. wiederum Licht brannte. Am andern Morgen, Mittwoch, den 28. 12. 1938, gegen 8<sup>30</sup> Uhr, als der Ehemann I. zum Dienst ging, bemerkte Frau I. vom oberen Flur ihrer Wohnung, daß im Badezimmer der Wwe. Pf. Licht brannte. Da sie annahm, daß die Hausangestellte schon von ihrem Weihnachtsurlaub zurückgekehrt sei und möglicherweise Licht habe brennen lassen, machte sie sich weiter keine Gedanken. Am Montag, den 2. 1. 1939 in den Nachmittagsstunden, als die Hausangestellte tatsächlich zurückgekehrt war und nicht in die Wohnung hineinkonnte, wurde die Wohnung der Pf. durch Kriminal-

beamte geöffnet. Die Hausangestellte war inzwischen vom Briefträger des betreffenden Reviers benachrichtigt worden, daß in der Wohnung der Wwe. Pf. schon seit Tagen das Licht brenne. Nach Öffnung der Tür war der Flur der betreffenden Wohnung nicht beleuchtet. Nach Einschaltung des Lichtes wurde die 58jährige Witwe auf dem Bauch liegend tot im Korridor aufgefunden. Wie ich mit dem Polizeiarzt Dr. W. feststellen konnte, war die Leiche nur mit dem Schlafanzug und Hauspantoffeln bekleidet. Die Leiche war vollständig frisch, in den oberen und unteren Gliedmaßen totenstarr. Aus Mund und Nase war eine kleine Blutlache geflossen und außer einer geringfügigen Hautabschürfung am rechten Unterarm waren äußerlich Verletzungen nicht vorhanden. Frau Pf., die Kot unter sich gelassen hatte, trug eine dunkelbraune Hornbrille, weiter befand sich an beiden Händen und Armen Schmuck und zwar Ringe, Armband und Armbanduhr. Die nähere Tatortbesichtigung ergab, daß die Wohnung aus 7 Zimmern, Küche, Badezimmer und Klosett bestand. Im Wohn-, Bade-, Herren- und Schlafzimmer brannte Licht. Sämtliche Fenster waren verschlossen. Das Schlafzimmer lies erkennen, daß die Verstorbene zu Lebzeiten im Bett gelegen und dieses wieder verlassen hatte. Rechts vom Eingang lag hinter der Korridortür auf dem Boden ein Roman, betitelt „Der Weg in eine andere Welt“, außerdem ein Blockzettel vom Abreißkalender mit dem Datum: Dienstag, d. 27. 12. 1938. Der durch den Flur führende Läufer war rechts vom Eingang der Korridortür ver-rutscht. Sonstige, ins Auge fallende Unregelmäßigkeiten waren nicht vorhanden. Auffallend erschien, daß die Verstorbene in ihrer Wohnung größere Mengen Rausch- und Schlafmittel, insbesondere Eukodal und Veronal aufbewahrte. Die Medikamente waren besonders im Schlafzimmer im Nachtschränkchen vorhanden. Dort fand sich auch ein Geldbetrag in Höhe von 610,— RM.

Die Hausangestellte G. R. gab bei ihrer Vernehmung an, daß sie seit mehr als 5 Jahren bei der Arztwitwe in Diensten stände. Frau Pf. sei immer sehr gut zu ihr gewesen, nur sei sie ihr als sehr nervös, aufgeregt und herz-leidend vorgekommen. Verwandte habe sie nicht; sie sei nur mit einer Familie S. in H. gut bekannt. Außerdem habe sie noch Beziehungen zu einem Oberstudienrat unterhalten, den Namen des Betreffenden könne sie nicht angeben. Wegen des nervösen Leidens habe sich Frau Pf. nicht in ärztliche Behandlung gegeben. Sie habe stets erklärt, daß sie sich selbst heilen könne, da sie alles im Hause habe. Letzteres sei auch der Fall gewesen, da sie stets reichlich Tabletten aller Art im Hause gehabt habe. Ihre Tabletten und sonstigen Arzneien habe Frau Pf. aus der Apotheke L. in D. bezogen. Und zwar habe Frau Pf. früher in D. gewohnt, aus diesem Grunde sei sie mit dem Apotheker L. gut bekannt gewesen. Im Durchschnitt habe Frau Pf. monatlich für 50—60 RM. Tabletten bezogen. Durch ihre Pension und durch eine hohe Lebensversicherung ihres Gatten sei sie in guten finanziellen Verhältnissen gewesen. Sie sei abends sehr spät zu Bett gegangen, weil sie angeblich nie hätte Schlaf finden können. Sie sei eine starke Zigarrettenraucherin gewesen. Im Bett habe sie stets gelesen, vor dem Schlafengehen habe sie gewöhnlich Wein oder Bier getrunken.

Am Heiligabend 1938 hat das Mädchen dann Frau Pf. verlassen. Zuerst hat Frau Pf. dem Mädchen gesagt, sie solle am 2. Weihnachtstag zurückkehren, später wollte sie dem Mädchen bezüglich der Rückkehr schreiben. Nach Angabe des Mädchens wollte Frau Pf. mit ihren Bekannten Weihnachten in G. verleben. Ob Frau Pf. aber tatsächlich in G. gewesen ist, wußte die Hausangestellte naturgemäß nicht. Am Freitag, dem 30. 12. 1939, habe sie die Nachricht des Briefträgers wegen des Lichtes bekommen, sei aber

erst am Montag, den 2. 1. 1939, zurückgekehrt, da sie Neujahr noch im Kreise ihrer Angehörigen habe verleben wollen.

Der 60 Jahre alte Kaufmann und Bekannte der Wwe. Pf., S. in H., gab an, daß der verstorbene Dr. Pf. ein Schulkamerad und Freund von ihm gewesen sei. Nach dem Tode des Arztes vor 7 Jahren habe die Witwe weiter in seinem Hause verkehrt. Als sie das letzte Mal bei ihm gewesen wäre, habe sie Selbstmordgedanken geäußert. Frau Pf. habe gern dem Alkohol zugesprochen und zwar habe sie lieber Bier als Wein zu sich genommen. Am Tage habe sie wohl 4 Liter Bier getrunken und schätzungsweise 30 Zigaretten geraucht. Außerdem habe sie viele Medikamente genommen. Bei dem letzten Besuch im September 1938 habe sie starke Schwindelanfälle gehabt. Von dem angeblichen Verkehr mit dem Studienrat habe sie ihm auch erzählt. Er habe die Geschichte aber nicht recht geglaubt, weil sie nie den Namen des Betreffenden genannt habe. Frau S. gab an, daß die Witwe ihr mal gesagt habe, daß sie noch etwas von ihrem Manne hätte, das für die Herbeiführung ihres Todes ausreichen würde.

Die gerichtliche Leichenöffnung wurde am 3. 1. 1939 von Professor Többen und mir im hiesigen gerichtsarztlichen Institut vorgenommen. Das vorläufige Gutachten lautete seinerzeit:

1. Eine sichere Todesursache hat die Leichenöffnung nicht ergeben. Es fand sich eine hochgradige Durchblutung des Gehirns und seiner Häute, weiterhin eine geringe toxische Verfettung der Leber. Daneben bestanden weite Sehlöcher, Erbrechen und Kotuntersichlassen.
2. Die mit dem Fröhdeschen Reagenz (konz. Schwefelsäure 20 cm<sup>3</sup> und Natriummolybdat 0,2 g) ausgeführte Probe auf Morphin ergab eine Violettfärbung.
3. Anzeichen für eine gewaltsame Einwirkung hat die Leichenöffnung nicht ergeben.
4. Da die Todesursache noch nicht völlig feststeht, empfiehlt es sich, die gemäß den Vorschriften entnommenen Organe dem Gerichtschemiker zuzuleiten, da der dringende Verdacht auf Alkaloid- oder auch Barbitursäurevergiftung besteht . . .

Die chemische Untersuchung der Leichenteile wurde im Nahrungsmitteluntersuchungsamt in M. durchgeführt. In dem Gutachten vom 30. 1. 1939 heißt es: „In sämtlichen Organen konnten erhebliche Mengen Veronal ermittelt werden.“ Die Prüfung auf Alkaloide, insbesondere auf Morphin und Eukodal hatte ein negatives Ergebnis.

Die quantitative Ermittlung des Veronals in den einzelnen Organen zeigte folgendes Ergebnis:

	Gewicht des Inhaltes	Veronal in g auf 1 kg
A. Herzblut	340 g	0,21 g
B. Magen, Mageninhalt, Speiseröhre	340 g	0,23 g
C. Dünndarm	605 g	0,38 g
D. Dickdarm	950 g	0,76 g
E. Niere	120 g	0,19 g
F. Urin	125 g	1,15 g auf 1 l
G. Leber und Gallenblase	740 g	0,03 g
H. Gehirn	710 g	0,10 g.

Der Lieferant der Tabletten, Apotheker L. in D. wurde wegen Rauschgiftvergehens (er hatte die Geschäftsbeziehungen seines Vaters zur Wwe.



Pf. aufrechterhalten) bestraft. Eine Anklage wegen fahrlässiger Tötung war nicht möglich.

Bezüglich der Frage des Eintritts des Todes, d. h. der Frage, ob der Tod plötzlich oder erst nach einer über längere Zeit bestehenden Bewußtlosigkeit eingetreten ist, ist folgendes zu sagen: Da das Licht in der Wohnung am 24. 12. brannte, die Witwe sich aber auf Klingeln nicht meldete, später die Wohnung aber wieder dunkel war, und das Licht erst ab 27. 12. dauernd brannte, wurde ein Verbrechen vermutet, was jedoch keineswegs zutraf.

Frau Dr. Pf. muß — da sie zuletzt am 27. 12. im Laufe des Tages gehört worden ist — in der Zeit vom 24. bis 27. 12. noch am Leben gewesen sein und aus unbekannten Gründen die Etagentür nicht geöffnet haben. Dafür, daß sie erst am 27. 12. abends einen Selbstmordversuch mit Veronal gemacht hat, spricht, daß man sie noch am 27. 12. gehört hat, weiter das abgerissene Kalenderblatt vom selben Tage und die Bekleidung der Leiche mit dem Schlafanzug. Bekanntlich ging sie immer erst sehr spät zu Bett. Auf dem Korridor ihrer Wohnung ist sie dann plötzlich von einer Ohnmacht überrascht worden, hingeschlagen — nach der Aussage des Herrn S. soll sie an Schwindelanfällen gelitten haben — hat dabei erbrochen und beim Hinstürzen ist es zu Nasenbluten und der Hautabschürfung am rechten Arm gekommen. Für Eintreten des Todes nach einem längeren Dämmer Schlaf spricht das frische Aussehen der Leiche am 2. 1. 1939 (also beinahe 6 Tage später), weiterhin die Tatsache, daß die Totenstarre beim Auffinden der Leiche erst im Kiefer gelöst und in den Gliedmaßen erhalten war. Auffällig ist, daß das Blut bei der Sektion am 3. 1. überall flüssig gefunden wurde, was im allgemeinen für plötzliches Eintreten des Todes spricht.

Der Fall ist forensisch als akute suizidale Veronalvergiftung bei einem süchtigen Individuum aufzufassen. Die betr. Aktenzeichen lauten: 6 Js 3/39 bzw. 2 Js 63/39 und 2 Js 8/39 (Strafsache gegen den Apotheker) der St. A. Münster.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Rudolf Koch, Münster (Westf.), Institut f. gerichtl. und soz. Medizin d. Univ.

---



(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des Reichsgesundheitsamtes.)

### Tödliche Sedormid-Vergiftung bei einem Kinde.

Von G. Kärber.

Für das Schlafmittel Sedormid (Allylisopropylazetylcarnamid) wird von dem Hersteller angegeben, daß es zwischen den Schlafmitteln „der Barbitursäurereihe einerseits und den Bromsalzen und Baldrian andererseits“ steht. Es wirke „milder als Barbitursäureabkömmlinge, schneller als Bromsalze, stärker als Baldrian“. Es „erzwingt den Schlaf nicht, sondern führe ihn durch Herabsetzung der nervösen Erregung auf natürlichem Wege herbei“. Bei dieser Art der Anpreisung vermag der Arzt nicht zu erkennen, daß bei Überdosierung des Allylisopropylazetylcarnamids mit einer narkotischen Wirkung zu rechnen ist. Über eine tödliche Vergiftung nach 51 Tabletten Sedormid zu 0,25 (= 12,75 g) mit histologisch festgestellten Degenerationen in den Vagus- und Ponskernen sowie im Gebiet der Substantia reticularis berichtet Fortanier (1). Eine in Heilung ausgegangene Vergiftung nach 40 Tabletten Sedormid (= 10 g) beschreibt Balázs (2). Chronischer Sedormidgebrauch kann zu hämorrhagischer Diathese führen [Graubner (3)].

Die vom Hersteller empfohlene Anwendung des Sedormids am Kleinkind selbst bei geringfügigen Anlässen („Schlafhemmungen bei hochsommerlicher Hitze“, „bei kleinen Schmerzen, wie sie oft beim Zahnen o. ä. auftreten“) hat bereits in Ärztekreisen Anstoß erregt (4). Eine dem RGA. bekanntgewordene tödliche Sedormid-Vergiftung zeigt, daß von den Eltern sorglos aufbewahrte Sedormidtabletten für Kinder zu einer ersten Gefahr werden können. Einem Bericht des Staatlichen Gesundheitsamtes des Kreises Sprottau in Sagan werden hierzu folgende Angaben entnommen:

Das Kind Ulrich W., 2½ Jahre alt, wurde des Morgens von der Mutter im Bett tief schlafend und röchelnd aufgefunden. Die hinzugezogene Ärztin vermutete eine Vergiftung und überwies das Kind sofort in das Krankenhaus in S. zur Behandlung. Es konnte nachträglich festgestellt werden, daß die Mutter das Kind Tags zuvor um 18 Uhr völlig gesund zu Bett gebracht hatte. Das Kind sei ruhig eingeschlafen. Ein Bruder des Kindes befand sich in ärztlicher Behandlung und erhielt Sedormid, das auf dem Nachttisch stand. Die Mutter gibt an, daß ungefähr 4–5 Tabletten (= 1–1,25 g) fehlten, so daß anzunehmen ist, daß das vergiftete Kind diese Tabletten

eingenommen hat. Sie gibt ferner an, dem verstorbenen Kinde kurz vor dem Schlafengehen noch 1 Luminalette (= 0,015 g Luminal) gegeben zu haben, da es zeitweise an Krämpfen litt und in den ersten zwei Lebensjahren viel krank gewesen sei.

Bei Aufnahme in das Krankenhaus<sup>1</sup> befand sich das Kind in tiefer Bewußtlosigkeit, alle Reflexe waren erloschen. Die Augen waren halb offen, die Pupillen eng und lichtstarr. Die Haut war sehr warm und trocken. Die Atmung war beschleunigt, oberflächlich und röchelnd, der Brustkorb dehnte sich nur wenig aus. Über der ganzen Lunge war grobes Rasseln zu hören, so daß die Herztöne kaum gehört werden konnten. Der Puls war weich, regelmäßig und stark beschleunigt. Der Leib war weich, die Bauchdecken eindrückbar. Die Blase war stark gefüllt und ungefähr faustgroß.

Eine Magenspülung wurde nicht vorgenommen, da der Zustand des Kindes sehr bedrohlich war und seit der vermutlichen Einnahme des Schlafmittels bereits 17 Stunden verstrichen waren. Es wurde sofort Sauerstoffatmung eingeleitet und Kreislaufmittel halbstündlich gespritzt. Bei einer Blutübertragung wurden 400 ccm Blut in eine Blutader in die rechte Schenkelbeuge übertragen. Die Bewußtlosigkeit war so tief, daß weder eine allgemeine noch eine örtliche Betäubung erforderlich erschien. Nach der Blutübertragung wurden noch 500 ccm Tutofusin in die Blutader eingelassen. Nach der Transfusion schien eine Besserung des Zustandes einzutreten. Die Blase entleerte sich spontan.

Ungefähr 1 Stunde nach Beendigung der Transfusion trat ganz plötzlich der Tod ein.

Wenn im vorliegenden Fall neben etwa 1–1,25 g Sedormid auch 0,015 g Luminal<sup>2</sup> (Phenyläthylbarbitursäure) zur Aufnahme kam, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß das schwere Vergiftungsbild dem Sedormid zur Last zu legen ist. Für Sedormid gibt der Hersteller als Einzelgabe beim Kleinkind  $\frac{1}{2}$  Tablette (= 0,125 g) an. Die aufgenommene Sedormidmenge betrug daher etwa das 8–10fache der üblichen Einzelgabe.

Schrifttum: 1. Fortanier, A. H.: Z. Neur., Bd. 152, S. 494 (1934); Samml. von Vergiftungsf. Bd. 7, 1936, A 572, S. 11. — 2. Balázs, J.: Ebenda Bd. 4, 1933, A 359, S. 179. — 3. Graubner, W.: Ebenda Bd. 5, 1934, A 451, S. 161. — 4. Volksgesundheitswacht 1939, Nr. 14, S. 178.

<sup>1</sup> Der Chefarzt des Städtischen Krankenhauses Sagan, Herr Dr. med. habil. K. Deckner, hat die folgenden Angaben dankenswerterweise zur Verfügung gestellt.

<sup>2</sup> In den „Arzneiverordnungen“ von Heubner, Krautwald, Oettel, Zinn, Ausgabe 1938, S. 230, wird für Luminal beim Kleinkind von 2–5 Jahren als Einzelgabe 0,05–0,1 angegeben.

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Kiel.)

**Massenvergiftung durch das Feuerlöschmittel „Ardexin“.  
(Methylbromid.)**

Von G. Orzechowski und G. Malorny.

Mit 1 Textabbildung.

In neuerer Zeit sind zur Bekämpfung von Bränden eine Reihe von Feuerlöschmitteln entwickelt worden. Die Beweggründe dazu sind von verschiedener Art. Es ist bekannt, daß bei der Brandbekämpfung mit Wasser häufig an die Stelle der verhüteten Brandschäden Wasserschäden gleichen oder größeren Ausmaßes treten. Zum anderen spielen im modernen Leben hochbrennbare Stoffe eine immer steigende Rolle. Man denke in diesem Zusammenhang nur an Treibstoffe, Lösungsmittel für Lacke und Anstrichmittel aller Art, Mittel zur chemischen Reinigung von Geweben. Brände dieser Stoffe lassen sich mit Wasser nicht wirksam bekämpfen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Bränden nach elektrischen Kurzschlüssen usw.

Man stellt an Feuerlöschmittel allgemein eine ganze Reihe von Anforderungen. Sie sollen unbrennbar sein und gute Löschfähigkeit besitzen. Sie sollen in einer einfach zu bedienenden Apparatur zur Anwendung kommen. Sie sollen keine Nebenschäden bewirken und keine unerwünschten Reaktionen am Brandherd auslösen. Sie sollen die Gesundheit der mit ihnen umgehenden Menschen nicht gefährden. Sie sollen frostsicher sein und den elektrischen Strom nicht leiten. Schließlich sollen sie auch noch preiswert sein (Biesalski).

Diese Forderungen lassen sich naturgemäß nicht immer gleichzeitig erfüllen. Man hat daher eine Reihe von verschiedenen Prinzipien dem Zwecke der Brandbekämpfung nutzbar gemacht. Es gibt Trockenlöscher, die 98—99proz. fein pulverisiertes  $\text{NaHCO}_3$  benützen. Zur Auflockerung und Trockenhaltung wird eine geringe Menge von z. B. Kieselgur zugefügt. Da der Dissoziationsdruck des  $\text{CO}_2$  aus  $\text{NaHCO}_3$  bei  $60^\circ$  schon 25 mm Hg beträgt, erzielt man mit solchen Apparaten (z. B. „Total“), die dieses Pulver unter Druck auf den Brandherd schleudern, gute Löschwirkung. Andere Feuerlöscher benützen Kohlensäureschnee (z. B. „Polartotal“), haben damit bei guter Löschwirkung aber eine geringere Reichweite. Flüssigkeitslöscher verwenden Bicarbonatlösung, aus der durch Säurezusatz  $\text{CO}_2$  freigemacht wird (z. B. „Minimax“, „Radikal“) oder einfach Wasser und  $\text{CO}_2$  aus der Druckflasche (z. B. „Hydro-Total“). Zur Vermeidung

des Einfrierens wird 30—35%  $\text{CaCl}_2$  oder  $\text{MgCl}_2$  u. a. zugesetzt. Die Öllöschscher enthalten 25%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  oder  $\text{K}_2\text{CO}_3$  und sollen eine Emulgierung der Oberfläche bewirken. Damit soll eine wirksame Bedeckungsmöglichkeit des brennenden Öles erzielt werden (z. B. „Radikal“, „Öl-Total“). Die Schaumlöschscher erzeugen aus Saponinen oder saponinhaltigen Pflanzenextrakten, Leim, Zucker, organischen sulfonierten und sulfurierten Netzmitteln, gallensauren Salzen Schäume. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß man zur Herstellung von 1 Volumen Schaum nur  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{12}$  des entsprechenden Wasservolumens braucht („Perkeo“, „Minimax“, „Radikal“, „Total“ u. a.) (Biesalski).

Unter den Flüssigkeitslöschern nehmen diejenigen eine Sonderstellung ein, die mit organischen Flüssigkeiten arbeiten. Dazu sind nicht brennbare, leicht verdampfende Flüssigkeiten ausgewählt worden, deren Dämpfe ein hohes spezifisches Gewicht haben. Diese Stoffe haben nebenher noch günstig liegende Erstarrungspunkte und leiten den elektrischen Strom sehr schlecht. Solche Substanzen sind Tetrachlorkohlenstoff, Tetrabromäthan, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Äthylenbromid, Äthylbromid, Methylbromid, Äthyljodid u. a. Auch flüsiges  $\text{SO}_2$  mit Halogenalkylen vermischt, auch Selenverbindungen (Crocker 1925) und Ammoniak sowie Ammoniumsalze sind vorgeschlagen worden (Flury — Zernik). Diesen Stoffen ist gemeinsam, daß sie der Forderung, ein Feuerlöschmittel solle nicht gesundheitsschädlich sein, am wenigsten entsprechen. Sie zersetzen sich in der Hitze und liefern dabei zum Teil u. U. Phosgen (z. B.  $\text{CCl}_4$ ). Es ist indessen noch umstritten, ob bei Bränden unter gewöhnlichen Umständen aus solchen Feuerlöschmitteln Phosgenmengen entstehen, die eine Vergiftung erzeugen können. Alle diese Stoffe haben eine mehr oder weniger ausgesprochene narkotische Wirkung, zu der sich in wechselndem Ausmaße Reizwirkungen gesellen. Durch Resorption kann es zu Parenchymschädigungen der Organe kommen. An der Haut wirken viele von ihnen blasenziehend. Besondere Aufmerksamkeit verdient das Methylbromid als toxikologisch stark wirksame Substanz und einzige praktisch in größerem Umfange verwendete Methylverbindung. Nach Flury-Zernik ist es in den „Poleo“- („Poleo“ s. Kausch), „Ardex“- und „Hedag“-Apparaten enthalten. „Custos“ soll reines Methylbromid enthalten.

Von pharmakologischer Seite ist des öfteren schon vor der Verwendung des Methylbromids gewarnt worden. In der einschlägigen Literatur sind tödlich verlaufene Vergiftungen beschrieben worden. Sie ereignen sich im allgemeinen nicht bei der Anwendung am Brandherde, sondern in den gewerblichen Betrieben, in denen die leeren Feuerlöschapparate mit der Löschflüssigkeit von neuem gefüllt werden. Bei dem Vergiftungsfall, den Meixner für das Feuerlöschmittel „Polein“ geschildert hat, hatte der das „Polein“ umfüllende Arbeiter den Entlüfter des Raumes wegen des störenden Geräusches abgestellt. Weitere Vergiftungsfälle mit Methylbromid haben Glaser, Oppermann, Tietze sowie Duvoir, Fabre und Layani veröffentlicht.

Bei den im folgenden zu schildernden Vergiftungen sind die Erscheinungen ebenfalls nicht bei der Anwendung am Brandorte zustande gekommen, sondern stehen in mehr oder weniger engem Zusammenhang mit dem Füllen der Behälter der Feuerlöschapparate. Das Auffüllen ging folgendermaßen vor sich: Die gelieferten Stahlflaschen wurden horizontal auf Böcke gelegt. Unter den Ventilverschluß der Flaschen wurde eine Kanne gestellt, in die mittels eines Trichters die Flüssigkeit eingelassen wurde. Diese Kanne wurde dann entweder zur Füllvorrichtung für die kleinen Feuerlöscher gebracht, wo die Flüssigkeit syphonartig mittels Stickstoff in die einzelnen Feuerlöscher abgefüllt wurde, oder die Flüssigkeit wurde durch direktes Umgießen in die großen Feuerlöscher (für stationäre Anlagen) übergefüllt (Piel). Die Vergiftungen ereigneten sich nicht in dem Umfüllraume selbst, sondern in einem daneben gelegenen Arbeitsraum. Dieser ist weiträumig und hoch, wird tagsüber gelüftet, nachts indessen wegen der Verdunkelung in letzter Zeit nicht. In diesem Arbeitsraum kann es zur Bildung höherer Gaskonzentrationen dadurch gekommen sein, daß die nicht völlig entleerten Feuerlöschbehälter in dem auf 15—18° C erwärmten Arbeitsraum für längere Zeit offen stehen blieben. Die vollständige Entleerung der Behälter ist wegen der Anwendung des Syphonprinzips bei der Entleerung im Ernstfall schlecht durchführbar.

Der erste Vergiftungsfall betraf den 45jährigen Schlosser J. Er hatte mit dem Umfüllen des Feuerlöschmittels direkt nichts zu tun. In dem wegen der Verdunkelung ungelüfteten Arbeitsraum standen offene große Ardex-Feuerlöschbehälter, die zum Teil noch Flüssigkeitsreste enthielten. Die Verschlußventile waren teilweise noch zur Überholung in Arbeit. Nach Aussage von Arbeitskameraden hat J. in dem gekennzeichneten Arbeitsraum sich gegen 24 Uhr Tee zum Abendbrot zubereitet und dann dort gegessen. Gegen 3 Uhr verspürte er Unwohlsein. Er äußerte dies seinen Arbeitskameraden gegenüber. Sehr bald danach mußte er in dem Raume selbst erbrechen und verließ ihn dann gleich, um den Abort aufzusuchen. Von dort kam er nicht wieder zurück. Dies fiel zunächst nicht auf, da er zu dieser Zeit allein in seinem Arbeitsraum beschäftigt war. Eine Stunde später fand man ihn ohnmächtig auf dem Abort. Er wurde sofort in die Chirurgische Klinik geschafft. Dort vermutete man zunächst, daß es sich um eine Krankheit innerer Natur handele.

Der zweite Fall ereignete sich etwa 12 Stunden später. Auch der diesmal betroffene Schlosser Ja. hatte nichts mit dem Abfüllen des Ardexins zu tun. Er arbeitete mit dem LötKolben in gebückter Stellung an der Instandsetzung der Ventilköpfe für die Ardexinbehälter. Zum Löten verwendete er bleihaltiges Lötzinn. Nachdem er bereits 7 Stunden gearbeitet hatte, klagte er plötzlich über Kopfschmerzen und Trunkenheitsgefühl, sowie über Krämpfe in der rechten Hand. Einer seiner Arbeitskameraden führte ihn daraufhin zur Unfallstation. Auf dem Wege dorthin verfiel er nach den Angaben seines Begleiters plötzlich in einen Streckkrampf, kippte dabei rückwärts über und wurde bewußtlos. Seine Gesichtshaut war bläulich verfärbt, der Mund stand

offen. Auf der Unfallstation schien er für einen Moment das Bewußtsein wiederzuerlangen. Er brachte aber nur ein unverständliches Stammeln hervor. Nahezu alle 5 Minuten durchschüttelten ihn Krampfanfälle der Arme und Beine. Er wurde sofort in das Städtische Krankenhaus eingewiesen.

Am gleichen Tage ereigneten sich in dem gleichen Raume noch eine Reihe von Vergiftungsfällen. Von ihnen nahmen 3 einen schwereren, 11 einen leichten Verlauf. Der Maschinenbauer S. glühte in dem Raum, in dem auch die bisher beschriebenen Vergiftungsfälle eingetreten waren, gebrauchte Wasserdampfschläuche aus. Er verrichtete diese Arbeit seit 3 Jahren in demselben Arbeitsraum meist in gebückter Haltung. Diesmal standen neben ihm die Feuerlöschbehälter. Nach seinen Angaben bildeten sich oft so dichte Gasschwaden, daß ein deutliches Brennen in den Augen spürbar wurde. Kam dieses süßliche, nach Chloroform riechende Gas mit der Flamme in Berührung, so war sofort ein übler, stechender Geruch vernehmbar. S. hatte schon früher des öfteren über Übelkeit, Kopfschmerzen, Arbeitsunlust und Brennen in den Augen zu klagen. Am 7. 12. 1939 erfüllten so hohe Gaskonzentrationen den Arbeitsraum, daß ihm während seiner Arbeit wegen der unangenehm riechenden Zersetzungsprodukte übel wurde. Er verspürte Brechreiz, gleichzeitig bemerkte er ein Nachlassen der Sehschärfe, so daß er die Konturen der Gegenstände nicht mehr als scharf erkennen konnte. Große Zahlen auf Behältern verschwammen ihm vor den Augen. Wenn er sich bückte, wurde ihm schwindlig, und er lief Gefahr, das Gleichgewicht zu verlieren. Die Arme und Beine wurden ihm schwer wie Blei, bald auch kraftlos und gefühllos. Er hatte das Gefühl, betrunken zu sein, ohne allerdings „den sonst dabei üblichen Übermut“ zu zeigen. Er war im Gegenteil sehr mißmutig, zumal er starke Kopfschmerzen verspürte. Schließlich unterbrach er die Arbeit, um an die frische Luft zu gehen. Dabei bemerkte er, daß er ganz erheblich schwankte. Draußen mußte er erbrechen. Nach dem Erbrechen wurde ihm wieder etwas wohler. Er arbeitete daher bis zum Arbeitswechsel. Am Abend fiel seiner Frau sein schlechtes Aussehen auf. Am nächsten Morgen klagte er noch über Benommenheit und Kopfschmerzen. Nach dem Frühstück mußte er erbrechen. Er begab sich aber trotzdem wieder zur Arbeit. Nachdem er 2 Stunden lang gearbeitet hatte, traten die Symptome des Vortages in verstärktem Ausmaße auf. In den Händen verspürte er ein unangenehmes Kribbeln, das in ein taubes Gefühl überging. In der Werkpause mußte er erneut erbrechen und wurde daraufhin zum Betriebsarzt geführt, der ihn in die Medizinische Klinik einwies.

Ähnliche, jedoch leichtere Erscheinungen zeigte der Schlosser G. Dieser Mann war mit dem Umfüllen des Ardexins beschäftigt. Fast regelmäßig klagte er danach über Benommenheit im Kopf, heftiges Schwindelgefühl, Nachlassen der Sehschärfe und Schwierigkeiten beim Sprechen. Erbrechen sei häufig aufgetreten. Im Laufe des letzten Jahres habe das Gedächtnis erheblich nachgelassen. Verhältnismäßig plötzlich sei es auch zu einer Impotentia coeundi gekommen. Von Ar-



beitskameraden wurde berichtet, daß sich G. in der letzten Zeit öfter während der Arbeit plötzlich auf den Fußboden gelegt habe, um zu schlafen.

Im wesentlichen die gleichen Erscheinungen waren bei dem Maschinenbauer F. aufgetreten: Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwinden des Gesichtsfeldes, Schwindelgefühl, süßlicher Geschmack im Munde.

Leicht vergiftet waren noch 11 weitere Arbeiter.

Die klinische Untersuchung der eben geschilderten Vergiftungsfälle ergab folgende Befunde: Bei dem Schlosser J. fand sich ein schwerer komatöser Zustand. Der Patient war nicht ansprechbar. Es bestand eine deutliche Cyanose, vor dem Munde stand weißer Schaum. Alle 5—10 Minuten traten epileptoide Krampfanfälle auf, die von Zwerchfellkrämpfen begleitet waren. Die Pupillen waren mittelweit und lichtstarr. Die Reflexe waren sehr lebhaft, sämtlich auflösbar. Babinski +. Puls gut gefüllt, Herzfrequenz 90 in der Minute, leichte Temperatursteigerung. Cardiazolinjektionen blieben erfolglos. Ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb der Patient eine halbe Stunde später unter den Erscheinungen des Kreislaufkollapses.

Bei der Einlieferung des Schlossers Ja. bestand Bewußtlosigkeit mit klonischen Krämpfen. Nach einem auf der Krankenabteilung beobachteten Krampfanfall entspannte sich die Muskulatur. Wenige Minuten später nahm der Muskeltonus wieder zu und es folgten klonische Krämpfe. Später bestand ein andauerndes Krampfen mit nur sehr kurzen Unterbrechungen. Dabei ließ der Patient unter sich. Die Gesichtshaut war stark gerötet, Pupillen weit und reaktionslos. Dem Munde entströmte ein eigentümlich süßlich-ätherischer Geruch. Über beiden Lungen wurden mittel- bis großblasige Rasselgeräusche auskultiert. Die Lungengrenzen waren gut verschieblich. Das Herz war nicht vergrößert, die Töne ließen sich der Lungengeräusche wegen nicht beurteilen. Der Puls war regelmäßig, stark gespannt, schwer unterdrückbar. Die Herzfrequenz betrug 90 in der Minute, der Blutdruck 200/7 mm Hg. Der Achilles- und Patellarsehnenreflex war äußerst lebhaft, kein Klonus. Babinski +. Der Muskeltonus war erhöht. Im Urin war die Eiweißreaktion stark positiv. Der Reststickstoff betrug 48,9 mg%. Bei der Lumbalpunktion erwies sich der Druck als normal, Nonne negativ, Pandy: Opaleszenz, Zellen 4/3, Albumine 46,8 mg%, Globuline 1,2 mg%, Glukose 92,0 mg%. Die klonischen Krämpfe, der hohe Blutdruck und der Urinbefund führten zunächst zu der Annahme, daß es sich um eine eklamptische Urämie handele. Ein Aderlaß von 500 cm<sup>3</sup> und eine Injektion von 0,5 mg Strophantin in Glukoselösung konnten die Entwicklung der Kreislaufinsuffizienz nicht aufhalten. Trotz Ablassens von 20 cm<sup>3</sup> Liquor, trotz Narkophin- und Pantoponinjektionen war ein Nachlassen des Krampfzustandes nicht zu erreichen. Der Patient verstarb etwa eine Stunde nach der Einweisung an Versagen des Kreislaufes. In der letzten Viertelstunde des Lebens bestand Cheyne-Stokessches Atmen.

Der Maschinenbauer S. klagte bei seiner Aufnahme in die Medizinische Klinik<sup>1</sup> über Flimmern vor den Augen. Er gab an, daß er alles nur verschwommen sehe. Er merkte noch, wie er ins Bett gelegt wurde, dann verlor er für kurze Zeit das Bewußtsein. Die klinische Untersuchung ergab im wesentlichen nur psychische und nervöse Ausfallserscheinungen. S. zeigte keine eigene Initiative und reagierte nur sehr langsam auf Aufforderungen. Die Sprache war völlig verwaschen. Das Nachsprechen von schwierigen Wörtern gelang nicht oder nur höchst unvollkommen. Beim Finden seltener Ausdrücke traten erhebliche Schwierigkeiten auf. Beim Ausrechnen von Aufgaben kam er zu falschen Resultaten, es bestand Unsicherheit im Zeitungslesen und häufiges Verlesen. Das Schreiben ging ohne Schwierigkeiten. Behalten von Zahlen und Ortsnamen war gut. Alle normalen Reflexe waren äußerst lebhaft, die reflexogenen Zonen verbreitert; Patellar- und Achillessehnenreflex links lebhafter als rechts. Reizverschmelzung in der Peripherie. Geringe Unsicherheit bei der Unterscheidung zwischen spitz und stumpf; Trömner +, Babinski und Oppenheim negativ. Romberg und Gang unsicher, taumelnd. Die Augen reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Es bestand kein Nystagmus und kein Strabismus. An Herz, Lungen und Bauchorganen war kein wesentlicher Befund zu erheben. Kein krankhafter Befund im Urin. Blei-gehalt mit 22  $\gamma$ /Liter Urin normal. Blutbild ohne Befund. Blut-senkung mit 24/34 mm nach 1 und 2 Stunden beschleunigt. Rest-stickstoff, Phenole und Blutzucker zeigten normale Werte. Bilirubin im Serum direkt 0 mg%, indirekt 53 mg%. Blutdruck 130/80 mm Hg. Der Patient wurde einen Monat später nachuntersucht. Die klinischen Symptome hatten sich im wesentlichen zurückgebildet. Eine deutliche Schwäche des Gedächtnisses und Schläfrigkeit waren neu hinzugetreten. Nach einem mehrwöchigen Erholungsurlaub wurde S. erneut stationär behandelt. Seine Beschwerden bestanden in häufigen Schwindelanfällen, Kribbelgefühl auf der Zunge und in den Fingern. Eine durchgeführte Lumbalpunktion ergab einen erhöhten Liquordruck (320 mm Wassersäule). Das Punktat war klar, Nonne (+), Pandy +, Liquorzucker 0,075%, Zellzahl 4/3, Eiweißquotient 0.2. Die etwa 5 Monate nach der Vergiftung vorgenommene Leberfunktionsprüfung mit Galaktose ergab eine verminderte Assimilierfähigkeit der Leber für Galaktose; die Kontrollprüfung, etwa einen Monat später, führte zum selben Ergebnis. Der Wassertag zeigte eine geringfügige Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

Bei dem Schlosser G. waren die Reflexe deutlich gesteigert. Babinski, Oppenheim und Gordon negativ, Romberg angedeutet positiv.

Bei den übrigen Männern, die ihre Klagen auf die Einatmung von Ardexindämpfen zurückgeführt hatten, erbrachte der klinische Untersuchungsbefund keine Besonderheiten.

Die Sektion (Prof. Wiethold, Dozent Zinck) der beiden an

<sup>1</sup> Für die Überlassung des reichlichen und gut gesichteten Materials danken wir Herrn Dr. Schroeder, Medizin. Klinik, auch an dieser Stelle verbindlichst.



der Vergiftung Verstorbenen ergab folgende Befunde: Die allgemeinen Erscheinungen bei J. deuteten auf einen Tod infolge plötzlichen Erlassens der peripheren Gefäße (Kollapstod) hin. Eine eigenartige Eindickung und Braunverfärbung des Blutes, eine Blut- und Saftstauung in den Lungen sowie Blutungen in die weichen Gehirnhäute wurden festgestellt. Irgendwelche krankhaften Organveränderungen, die geeignet gewesen wären, den Tod ohne äußere gesundheitsschädigende Wirkung zu erklären, hat die Sektion nicht ergeben, ebenso wenig Anhaltspunkte für eine gewaltsame Verletzung. Die Obduzenten haben deshalb angenommen, daß eine Vergiftung durch Einatmung von Gasen vorliegt, wie sie nach dem bisher bekannten Sachverhalt in Betracht komme. — Die wichtigsten, einigermaßen charakteristischen Organveränderungen seien im folgenden zusammengestellt: Hautfarbe gelblichgrau, Totenflecke dunkelblau mit einem Strich ins Bräunliche. Brusthöhle: Lungen nicht zurückgesunken, überdecken sich mit ihren vorderen Rändern und bedecken den Herzbeutel vollständig. Brustfellsäcke leer, Rippenfell feucht glänzend. Kehlkopfgerüst unverehrt, im Kehlkopf etwas schaumiger Schleim, in der Luftröhre oben nur wenig heller Schaum, Schleimhaut zart, Gefäße stärker als gewöhnlich gefüllt. Lungen schwerer, größer, fester als gewöhnlich, ihr Überzug feucht glänzend, das Gewebe dunkelrot, vor allem in den hinteren Abschnitten sehr blutreich, außerdem von vermehrtem Saftgehalt. Die Ränder stellenweise gebläht und durchscheinend, das abfließende Blut von braunroter Farbe und zäher dicker Beschaffenheit. Herz schlaff, in sämtlichen Herzhöhlen nur wenig dunkelrotes, auffällig dickes Blut; die Herzkammern, vor allem die linke, erscheinen weiter als gewöhnlich; die Muskelbalken sind abgeflacht, die zwischen ihnen gelegenen Nischen vertieft. Das Herzfleisch ist rot mit einem Stich ins Bläuliche, seine Venen strotzend gefüllt. Bauchhöhle: Im Dünndarm wenig gelbe Flüssigkeit, starke Blutüberfüllung der Darmwand. Blutadern des Gekröses strotzend bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt. Lebergewebe sehr blutreich, aus den klaffenden Lichtungen der Blutadern quillt dickes Blut. Die Läppchenzeichnung ist auffällig deutlich, stellenweise sind die Zentren etwas eingesunken. Unter der Kapsel finden sich vereinzelt kleine Blutaustritte. Gewebe der Bauchspeicheldrüse blutreich. Nieren braunrot, mittlere Festigkeit, auffällig scharfe Konturen zwischen Rinde und Mark, Oberfläche glatt. Kopfhöhle: Kopfschwarte und Schädeldach sehr blutreich. Im Längsblutleiter der Hirnhaut wenig dickes dunkelbraunes Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns kein Abfluß von Flüssigkeit. Die Gefäße der zarten weichen Hirnhaut bis in die feinsten Verzweigungen mit Blut gefüllt; über den Kleinhirnhalb-kugeln ist die weiche Hirnhaut von Blut unterlaufen und abgehoben. Das Gehirn fühlt sich fester und steifer als gewöhnlich an, es wiegt 1530 g. Die Hirnmasse im ganzen fest und trocken, dabei von vermehrtem Blutgehalt, die Grenzen zwischen weißer und grauer Substanz auffällig deutlich und scharf, aus den Quer- und Längsschnitten der Blutadern quillt reichlich braunes, dickflüssiges Blut. Nirgends.

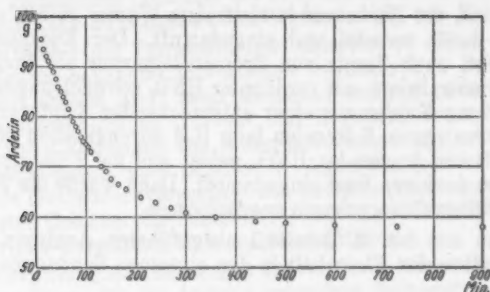
herdförmige Veränderungen, die mit bloßem Auge feststellbar wären. Aderngeflecht und Gefäßplatte strotzend mit Blut gefüllt. Ein eigentümlich stechender Geruch wie nach Formaldehyd wurde wahrgenommen. Rückenmarkshöhle: Im Sack der harten Rückenmarkshaut nur wenig Flüssigkeit. Die weiche Rückenmarkshaut ist zart, ihre Gefäße stark mit Blut gefüllt. Auf dem Querschnitt tritt die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz, die einen ausgesprochen blauen Farbton zeigt, deutlicher und schärfer konturiert hervor als gewöhnlich.

Die Sektion des Schlossers Ja. ergab im wesentlichen dieselben Befunde wie beim ersten Vergiftungsfall: Brusthöhle: Lungen groß, sinken nur wenig zurück. Fingereindrücke bleiben stehen. Mittelstarker Saft- und vermehrter Blutgehalt, keine Herdbildungen. Herz nicht dilatiert, Herzhöhlen ohne Inhalt. Bauchhöhle: Leber zeigt auf der Schnittfläche auffällige deutliche Läppchenzeichnung, Farbe düsterrot bis braun. Pfortaderäste stark durchblutet. Darmschleimhaut etwas cyanotisch. Schnittfläche der Nieren zeigt starke Blutfüllung. Zentralnervensystem: Gehirn symmetrisch und von fester Konsistenz. Gefäße der weichen Gehirnhaut stark gefüllt. Vermehrte abstreifbare Blutpunkte in den Stammganglien. Die Vorderhörner des Rückenmarks enthalten ebenfalls vermehrte Blutpunkte und sind cyanotisch verfärbt. Die Totenflecke in den abhängigen Partien sind dunkler als gewöhnlich.

#### Untersuchung des Ardexins.

Laut Angabe der Herstellerfirma besteht Ardexin aus gleichen Teilen von Methylbromid und Äthylenbromid. Methylbromid hat eine Dichte von 1,732, Äthylenbromid eine von 2,178. Das würde einem mittleren spezifischen Gewicht von 1,955 entsprechen. Daraufhin wurde das spezifische Gewicht von 4 verschiedenen Ardexinsendungen mit Hilfe der Mohr-Westphalschen Waage bestimmt. Wie aus der Tabelle 1 (S. 68) hervorgeht, wurde das spezifische Gewicht des Gemisches um den theoretischen Wert schwankend gefunden. Die noch nicht umgefüllten Sendungen hatten ein niedrigeres spezifisches Gewicht, was auf einen etwas größeren Anteil an Methylbromid schließen läßt. Die Sendungen, die schon umgefüllt worden waren, hatten ein höheres spezifisches Gewicht. Dies erklärt sich leicht aus der Verdampfungsgröße des Methylbromids.

Um zu prüfen, ob die hohe Flüchtigkeit des Methylbromids ( $K_p = 4,5^\circ \text{C}$ ) durch Vermischung mit dem weniger flüchtigen Äthylenbromid ( $K_p = 131^\circ \text{C}$ ) wesentlich hergesetzt wird, wurden 100 g Ardexin der frischen Sendung in eine Kristallisierschale gegossen und auf einer Waage in den Abzug gestellt. Die Abzugstemperatur betrug  $8-10^\circ \text{C}$ . Luftbewegungen wurden nach Möglichkeit verhindert. Aus der in Abb. 1 wiedergegebenen Verdampfungskurve kann entnommen werden, daß das Methylbromid in den ersten 3 Stunden sehr rasch abdampft. In den nächsten Stunden nähert sich die Flüssigkeit



dann langsamer der Gewichtskonstanz. Bei Annahme einer Mischung der genannten Bestandteile zu gleichen Teilen sind in 100 g Ardexin etwa 44 g Methylbromid enthalten. Nach etwa 10 Stunden erreichte das Gemisch eine Gewichtsabnahme in dieser Größenordnung. Zum Schluß erstarrte die verbleibende Flüssigkeit bei einer Temperatur von 8° C. Diese Tatsache und die Kontrolle des spezifischen Gewichtes ergibt, daß zum Schluß fast reines Äthylenbromid ( $F_p = 8^\circ \text{C}$ ) übrig blieb. Es handelt sich demnach beim Ardexin den Angaben entsprechend offenbar um eine Mischung aus gleichen Raumteilen Methylbromid und Äthylenbromid. Durch Beimischung des leicht flüchtigen Methylbromids zu dem praktisch nicht flüchtigen Äthylenbromid entsteht kein gleichmäßig siedendes Gemisch mit höherem Siedepunkt.

Bei der Beschreibung der Vergiftungsfälle ist bereits kurz darauf hingewiesen worden, daß bei den Ausbesserungsarbeiten zum Löten ein stark bleihaltiges Lötzinn verwendet worden ist. Es muß angenommen werden, daß Lötstellen (auch am Syphonrohr) mit der Feuerlöschflüssigkeit längere Zeit in Berührung gewesen sind. Die Korrosionsfähigkeit von Bromalkylen ist bekannt und hat dazu geführt, daß stellenweise die Feuerlöschflüssigkeit „Ardexin“ zum Putzen von Metallgegenständen vorschriftswidrig benützt worden ist. Bei der Berührung von Bromalkylen mit Blei bilden sich die Tetraalkylenverbindungen dieses Metalls. Man kann diese chemische Affinität zur Darstellung von Tetramethyl- und Tetraäthylblei benützen, zieht indessen im allgemeinen die Einwirkung von Bromalkylen auf gepulverte Bleinatriumlegierung vor (K l a r m a n n). Es ist ferner anzunehmen, daß sich unter den genannten Umständen in gewissem Umfange auch Zinnalkylverbindungen bilden werden.

Um die Menge des etwa durch die Berührung des Ardexins mit dem Blei der Lötstellen gebildeten Bleialkyls festzustellen, wurden quantitative Bleibestimmungen mit der Dithizonmethode in der Modifikation von Behrens und Taeger in den verschiedenen Ardexinsendungen durchgeführt. Dazu wurden 5–10 cm<sup>3</sup> Ardexin am Rückflußkühler mit 30 cm<sup>3</sup> etwa 20proz. alkoholischer KOH 3 Stunden lang gekocht. Dann wurde der Alkohol nach Möglichkeit auf dem Wasser-

bade entfernt, der Rückstand in bleifreiem Wasser gelöst, mit 20 cm<sup>3</sup> HNO<sub>3</sub> (D = 1,40) versetzt und eingedampft. Der Rückstand wurde wieder gelöst, nach Zusatz von Bromcresolpurpur als Indikator mit Ammoniak neutralisiert, mit verdünnter HNO<sub>3</sub> schwach angesäuert und mit etwa 15 mg Kupfer aus einer entsprechenden Kupfersulfatlösung versetzt. Dann wurde 3 Stunden lang H<sub>2</sub>S durchgeleitet, der Niederschlag in 20 cm<sup>3</sup> kochender HNO<sub>3</sub> gelöst und die Flüssigkeit erneut bis auf einen geringen Rest eingedampft. Dann wurde die Bleibestimmung mit Diphenylthiocarbazon angeschlossen.

Wie man aus den in Tabelle 1 aufgeführten Analysen erkennen kann, schwankte der Bleigehalt in den einzelnen Sendungen beträchtlich.

Tabelle 1.  
Spezifisches Gewicht und Bleigehalt von vier verschiedenen  
Ardexinproben.

Ardexin	Spez. Gew. (4° C)	Blei in γ %
corpus delicti <sup>1</sup> . . . . .	1,9720	520
neue Sendung . . . . .	1,9400	0
1 Jahr alt . . . . .	1,9375	30
aus einem Feuerlöschapparat in Reparatur . . . .	1,9015	215

Die Verunreinigung mit Blei geschieht offenbar nicht bei der technischen Herstellung des Ardexins. Das aus den Versandflaschen entnommene Ardexin enthielt kein Blei. Erst nachträglich bilden sich in den Feuerlöschbehältern, deren Ventilköpfe mit bleihaltigem Zinn gelötet werden, wie vermutet, Bleialkylverbindungen. Um die Vermutung, daß das bleihaltige Lötzinn mit dem Ardexin reagiert hat, experimentell zu bekräftigen, wurde zunächst das Lötzinn auf seinen Bleigehalt untersucht. 200 mg des fein geraspelten Lötmetalls wurden in möglichst wenig kochendem Königswasser gelöst, eingedampft, mit Wasser aufgenommen, filtriert und auf 1 Liter aufgefüllt. In einer abgemessenen Flüssigkeitsmenge wurde nach Zusatz von 5proz. Essigsäure im Überschuß das Blei durch eine 1proz. Kaliumchromatlösung als Bleichromat gefällt, auf dem Wasserbade 1 Stunde lang erwärmt und durch ein aschefreies Filter abfiltriert. Der Rückstand wurde in kalter Salzsäure 1:2 gelöst. Dann wurde die titrimetrische Bestimmung mit 0,01 normaler Natriumsulfatlösung nach Zusatz von 2 cm<sup>3</sup> normaler Jodkaliumlösung und Stärke angeschlossen. 1 cm<sup>3</sup> verbrauchter Natriumsulfatlösung entsprach 0,6902 mg Blei. Der auf diese Weise ermittelte Bleigehalt des Lötzinns betrug 48,3%. Nunmehr wurde 1 g der feingeraspelten Lötmasse mit 10 cm<sup>3</sup> bleifreien Ardexins in der Kälte unter wiederholtem Schütteln 24 Stunden stehen gelassen. Der Bleigehalt des so behandelten Ardexins betrug 2040 γ% Blei.

<sup>1</sup> Rest der Flüssigkeit, die die Vergiftung hervorgerufen hat.

0,1 g der geraspelten Lötmasse mit 1000 cm<sup>3</sup> bleifreiem Ardexins versetzt, ergab nach 24 Stunden einen Wert von 164 γ% Blei.

Vergiftungen mit Tetramethylblei entsprechen denen mit dem als Antiklopfmittel bekannter gewordenen Tetraäthylblei. Die akute Vergiftung mit diesem Stoff beim Menschen verläuft meist tödlich. Es kommt hauptsächlich zu Nerven- und Kreislaufstörungen. Daneben werden häufig Störungen von seiten des Verdauungstraktes beobachtet. Bemerkenswert sind psychische Veränderungen maniakalischen Charakters (Selbstmordversuche). Die Betroffenen sterben gewöhnlich unter akuten Gehirnerscheinungen (Flury-Zernik). Die chronische Tetraäthylblei-Vergiftung ist eine Bleivergiftung.

Die Vergiftungserscheinungen ähneln den in den vorliegenden Fällen beobachteten. Die im Ardexin gefundene Beimengung von Blei ist jedoch zu gering, als daß sie bei den beobachteten Vergiftungsfällen maßgebend mitgewirkt haben könnte. Wenn nämlich der Bleigehalt der Vergiftungsflüssigkeit zu 0,52 mg% gefunden wird, dann tritt selbst bei Annahme eines Gemisches aus gleichen Teilen von Tetramethyl- und Tetraäthylblei nur eine Erhöhung des Gehaltes an niederen Bleialkylverbindungen um etwa 30% ein. Es ist also höchstens mit einem Gehalt von 0,735 mg% an organischen Bleiverbindungen in der in Frage stehenden Ardexinflüssigkeit zu rechnen. Diese Menge liegt aber noch weit unter dem üblichen Gehalt der klopfreifen Treibstoffe an Tetraäthylblei. Dieses wird nach Flury-Zernik als „Ethylfluid“ verwendet. Das ist eine Mischung von 3 Gewichtsteilen Tetraäthylblei und 1 Teil Äthylbromid mit etwas Anilin. Das als Treibstoff verwendete „Ethylgasoline“ besteht aus 1 Gewichtsteil Ethylfluid auf etwa 1300 Teile Benzin. Es kommen also 0,75 Teile Bleitetraäthyl auf 1300 Teile Benzin, und das entspricht einem Gehalt von 58 mg% Bleitetraäthyl oder 49 mg in 100 cm<sup>3</sup>. Echte Bleitetraäthylvergiftungen durch Umgehen mit Treibstoffen, die fast 100mal soviel Tetraäthyl enthalten wie die Ardexinflüssigkeit, die die Unfälle verursacht hat, sind nicht bekanntgeworden. Daher ist es als unwahrscheinlich abzulehnen, daß das Bleitetraalkyl in den vorliegenden Fällen eine wesentliche Rolle gespielt hat.

#### Toxikologie der Bestandteile des „Ardexins“.

Die beiden Bestandteile des Ardexins sind toxikologisch und chemisch gut bekannt. Das Methylbromid ist bei gewöhnlicher Temperatur ein Gas, das sich bei + 4,5° C zu einer Flüssigkeit verdichtet. Diese hat bei 0° eine Dichte von 1,732. Bei - 93° C wird es fest. Ein Raumteil Wasser löst bei 23° und 754 mm Hg 2,95 Raumteile Methylbromid (Goldschmidt und Kohn). Nach Duvoir, Fabre und Layanil lösen sich in 1 Liter Wasser bei 18° C 6—10 g Methylbromid. Die Dämpfe des Methylbromids sind nur in Berührung mit einer Flamme brennbar (Merrill) und geben eine fahle rußende Flamme. Wenn eine bestimmte Sauerstoffmenge zur Luft hinzugefügt wird, dann können die Dämpfe auch explodieren. Methylbromid wird in der

chemischen Industrie zur Herstellung methylierter Körper benützt, in der Farbstoffindustrie besonders bei der Herstellung grüner Farbstoffderivate des Anilinvioletts und blauer Derivate des Anilinrots, in der pharmazeutischen Industrie zur Darstellung des Antipyrins. Neuerdings findet es vielfach in der Kühltchnik und als Feuerlöschmittel Verwendung (Duvoir, Fabre und Layan). In früherer Zeit kamen Vergiftungen mit diesem Stoff vorwiegend bei der Antipyrinherstellung vor, neuerdings besteht besondere Vergiftungsgefahr bei der Füllung von Feuerlöschern.

Äthylbromid entsteht durch Einwirkung von Brom auf Äthylen. Es ist eine farblose, stark lichtbrechende Flüssigkeit. Ihr Geruch erinnert etwas an Knoblauch. Sie siedet bei  $131,6^{\circ}$  (760 mm Hg), bei  $20^{\circ}$  C hat sie eine Dichte von 2,1816. In 1 Liter Wasser lösen sich  $1,6 \text{ cm}^3$  Äthylbromid. 1 Liter Luft kann bei  $25^{\circ}$  C rund 105 mg Äthylbromid aufnehmen. Vergiftungsmöglichkeiten sind besonders bei der Verwendung als Feuerlöschmittel und als Antiklopfmittel (in Verbindung mit Tetraäthylblei) gegeben (Flury-Zernik). Bei Lewin ist ein Fall beschrieben, wo man eine Kranke versehentlich mit Äthylbromid hat narkotisieren wollen.

Die Symptomatologie der Methylbromidvergiftung ist in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Pohl beschreibt Kopfschmerzen, Schwindel, chronische Krämpfe, Bewußtlosigkeit. Er hebt hervor, daß die erkrankten Personen oft unmittelbar nach der Arbeit in gefährdeten Räumen keinerlei Symptome wahrnahmen. Erst nach 1 bis 2 Tagen, in einem Fall nach 6 Stunden wurden sie von schweren Erscheinungen befallen. Pohl bemerkt als „ungewöhnlichen Typus von Giftwirkung“, daß zunächst Narkoseerscheinungen, dann erst Reizsymptome von seiten des Nervensystems auftreten. Er berichtet über Befunde von Goldschmidt und Kohn: Reizung der Schleimhaut der Luftwege und Degeneration der Ganglienzellen der Scheitel- und Stirnlappen. Lewin berichtet über Schwindel, Atmungs- und intermittierende Sehstörungen, Übelkeit, mehrtägige Somnolenz, Schwäche in den Beinen und Delirien. Ein Tobsuchtsanfall bei noch vorhandenem Schwindel ging der Heilung voran. Nach 5 Wochen bestehende Sehstörungen auch in Form von Doppelbildern setzt Lewin in Parallele zu den durch Methylalkohol erzeugten. Als psychische Ausfallsymptome nach Rückkehr des Bewußtseins werden genannt: Denkhemmung und Delirien mit maniakalischer Erregung, nach Beruhigung hypochondrisch-hysterische Zustände mit ataktischem Intentionstremor. Als Sektionsbefunde nennt er Gehirnhyperämie, Ekchymosen in den hyperämischen Lungen und Injektion der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Flury-Zernik beschreiben die Symptomatologie der Methylbromideinwirkung beim Menschen: „Zunächst, je nach Höhe der eingeatmeten Konzentration, nur Kopfschmerz, Müdigkeit, Schwindel, Erbrechen, nicht selten auch Sehstörungen (Doppelsehen); Schwäche, unsicherer Gang, Zittern, Krampfanfälle, Ohnmacht. Unter Umständen, namentlich nach Einatmung geringerer Konzentrationen, können diese anfänglichen Symptome auch fast völlig fehlen und sich



erst nach einiger Zeit, bisweilen erst nach Tagen, einstellen (sog. Latenzstadium). Sie können auch manchmal wieder zunächst verschwinden, und erst nach einem beschwerdefreien Intervall von Stunden, Tagen oder Wochen kommt es zu schweren Symptomen: Zuckungen, epileptiforme Krämpfe, Kontraktion einzelner Muskelgruppen (Kiefersperre), Sehstörungen (Doppelsehen, Netzhautblutungen, weite starre Pupillen). Auch Temperaturerhöhung wurde beobachtet. In schweren Fällen stellen sich auch Delirien und Tobsuchtsanfälle ein. Tod in Koma ist nicht selten. Die Sektion zeigt insbesondere Blutungen im Gehirn.“ Duvoir, Fabre und Layani heben zwei große Symptomengruppen hervor: Die eine umfaßt Reizungen der sensorischen Sphäre, die zweite ist bedingt durch eine Erregung des sensiblen und motorischen Gebietes. Zu Beginn treten Kopfschmerzen auf. Sie treten konstant und meist plötzlich auf, sind mehr oder minder schwer und sehr bald von Schwindelanfällen begleitet. Es tritt in der Folge ein Rauschzustand mit reichlichem wiederholten Erbrechen auf. Dabei zeigen sich Schwierigkeiten des Sprechens, schließlich Krämpfe der Extremitäten, die in Lähmungen übergehen. Der Kranke wird rasch bewußtlos und verfällt ins Koma. Manchmal werden bei normalem Augenhintergrunde Sehstörungen von vorübergehender Amblyopie bis zur Amaurose beobachtet. In der Rekonvaleszenz können Akkomodationslähmungen und zentrale Skotome auftreten. Sprachstörungen können bis zu einer totalen Aphasie führen. Bei den nervösen Erscheinungen handelt es sich bald um Lähmungen, bald um eklamptische Anfälle oder beides nebeneinander. Monoplegische, paraplegische und andere Lähmungen sind beschrieben worden. Die sensiblen Erscheinungen sind der Heine-Medinschen Krankheit nicht unähnlich. Der Charakter der Erscheinungen ist mit einer Polyneuritis verglichen worden. Die zentralen Erscheinungen äußern sich als konvulsivische Krampfanfälle und können einer partiellen (lokalisierte tonisch-klonische Krämpfe) oder einer allgemeinen Epilepsie ähneln, die mit dem Tod im Koma endet. Schwere Fälle entwickeln sich im allgemeinen rasch. Wenn sich die Erscheinungen in die Länge ziehen, besteht Hoffnung auf Wiederherstellung. Die Frage der Dauerschäden ist noch nicht entschieden. Pathologisch-anatomisch wird auf Hämorrhagien in der nervösen Substanz bei den schweren Fällen hingewiesen. Hinzu kommt Hirnödem mit erweiterten und bluterfüllten Gefäßen. Stauungen in Leber, Milz und Nieren wurden beobachtet. Die Lungen waren saftgefüllt, blutdurchtränkt und ödematös.

Die Mengen von Methylbromid, die eine Vergiftung hervorrufen können, sind anscheinend nicht sehr groß. Jacquet hat einen Fall beschrieben, wo beim Zerbrechen einer kleinen, mit Methylbromid gefüllten Röhre die geringe Dampfmenge, die sich im Laboratorium verbreitete, 3 Arbeiter vergiftete. Einer von ihnen erkrankte nur mit Erbrechen. Der zweite bekam Krämpfe des rechten Armes und Beines, Schaum trat ihm vor den Mund. Harn und Kot gingen unwillkürlich ab, Körperwärme und Herzfrequenz wurden herabgesetzt. Der Mann wurde zweimal bewußtlos, nach 5 Tagen aber hatte er sich wieder



erholt. Der dritte starb nach vorangegangenen epileptiformen Krämpfen im Koma. Nach Flury-Zernik ist die geringste bei Einatmung für Menschen giftige Menge Methylbromid nicht genauer bekannt, liegt aber zweifellos ziemlich niedrig.

An eine Vergiftung schließt sich häufig eine verzögerte Rekonvaleszenz an. Flury-Zernik beschreiben als Nachwirkungen, die Monate und Jahre hindurch bestehen bleiben können: unsicherer, weit-spüriger Gang, Müdigkeit, Vergesslichkeit, Reizbarkeit, erhöhte Reflexerregbarkeit, Heißhunger, verminderte Sehschärfe u. a. Duvoir, Fabre und Layani halten die Frage der Dauerschäden für noch nicht sicher entschieden. In einem Fall wurde eine Epilepsie mit Gedächtnisstörungen und Veränderungen des Charakters auf eine Methylbromidvergiftung zurückgeführt. Dieselben Autoren berichten über bemerkenswerte Verschiedenheiten der Empfindlichkeit beim Menschen. Sie beobachteten einen Arbeiter, der ohne Schaden seit 6 Jahren mit dem Methylbromid umging. Man gab ihm einen Mitarbeiter. Dieser starb nach einem Tage. Der zum Ersatz für diesen gestellte zweite Arbeiter starb unter ganz ähnlichen Erscheinungen. Die Tierversuche dagegen sprechen mehr für eine konstante Giftwirkung und lassen die eben geschilderte Beobachtung ungeklärt. Die Frage der Therapie der Vergiftung mit Methylbromid ist noch völlig offen.

Zur Toxikologie des Äthylenbromids berichtet Jacksch über folgende Symptome: vor allem ein knoblauchartiger Geruch des Atems, weiter Erbrechen, Kopfschmerz, Ohrensausen und Blässe des Gesichts. Hirsch wies darauf hin, daß die Erscheinungen oft erst einige Stunden nach der Vergiftung auftreten. Lewin berichtet über einen von Szumann beschriebenen Fall: „Bei einem Menschen, der 40 g davon zur Einatmung bekommen hatte, entstand keine Narkose, dafür aber anhaltendes Erbrechen und am nächsten Tag Anurie, Pulsvermehrung bei normaler Körperwärme und Tod. Bei einer Kranken, die durch etwa 70 g versehentlich verwendeten Bromäthylens nicht zur narkotisieren war, stellten sich alsbald Hinfälligkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Schmerzen unter dem Brustbein, Husten, Atemnot, Herzschwäche und Gebärmutterblutung und nach etwa 44 Stunden der Tod ein.“ Als Sektionsergebnisse werden angegeben: „Beginnende Leberverfettung, Reizerscheinungen an der Luftröhrenschleimhaut bis in die feinsten Bronchien hinein. Knoblauchgeruch in der Niere und im Gehirn, parenchymatöse Degeneration des Myocards, der Leber und der Nieren, eitriger Katarrh der Luftwege mit Blutungen in deren Schleimhaut, Schwellung der Lungenlymphdrüsen infolge von Blutungen, Blutungen in dem Gewebe des Mediastinum posticum und in der Adventitia der Carotiden.“ Flury-Zernik beschreiben Reizung der Schleimhäute der Augen und der oberen Luftwege; an allgemeinen Erscheinungen: „Gefühl der Hinfälligkeit, Depression, Erbrechen, aber keine Narkose.“ „Sehr ausgesprochen sind die Nachkrankheiten: Sie bestehen hauptsächlich in örtlichen Erscheinungen seitens der Atmungsorgane, schlechter Erholungsfähigkeit und in länger dauern-

den Herzstörungen. Diese Nachkrankheiten dürften auf ähnliche Ursachen zurückzuführen sein wie bei Äthylbromid.“

Vergleicht man die Symptomatologie der hier geschilderten Vergiftungsfälle mit den Mitteilungen der Literatur, dann fällt die Entscheidung nicht schwer: Die toxikologischen Befunde unterstützen die chemischen Erhebungen dahingehend, daß mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden kann, es hat sich bei den Vergiftungen, die der Gegenstand dieser Untersuchung sind, um Methylbromidvergiftungen gehandelt.

Nunmehr verbleibt nur noch die Beantwortung der Frage, ob die in den Berichten der Geschädigten aufgetauchte Angabe, daß in der Hitze stechende Gerüche auftraten, als Ausdruck der Zersetzung des Methylbromids aufzufassen sind und ob von dieser Seite her eine Abänderung der soeben aufgestellten Behauptung zu erwarten ist. Nach Untersuchungen von Kohn-Abrest ergab die Verbrennung einer Mischung von 12% Methylbromid in Luft bei hohen Temperaturen folgende Produkte: 8,90 CO<sub>2</sub>, 2,65 CO, 10,9 HBr, 10,9 H<sub>2</sub>O, 2,45 O<sub>2</sub>, 64,7 N<sub>2</sub>. Besonders der Maschinenbauer S. hatte, wie im vorangegangenen erwähnt wurde, darauf hingewiesen, daß in der Flamme der süßliche, an Chloroform erinnernde Geruch des aus den Feuerlöschbehältern entwichenen Gases umschlug in einen üblen stechenden Geruch. Dieser stechende Geruch spricht für die Entstehung von Bromwasserstoffsäure (HBr). Diese ist an sich ziemlich harmlos und dürfte in den Konzentrationen, die in den vorliegenden Fällen zu erwarten sind, in den Ablauf der Erscheinungen nicht wesentlich eingegriffen haben. Nach den Angaben von Flury-Zernik macht eine Methylbromidkonzentration von 3 Volumen% beim Kaninchen bereits nach  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde eine leichte Narkose, 1,35 Volumen% führten beim Hunde nach  $\frac{3}{4}$  Stunde zur Seitenlage. Diese Konzentrationen dürften als die Grenzkonzentrationen der narkotischen Wirkung auch für den Menschen betrachtet werden. Die Erscheinungen der vorliegenden Vergiftungsfälle sind wohl weniger als Beginn einer Narkose aufzufassen, als vielmehr als Zeichen beginnender zentraler Schädigungen. Es wird daher mit einem Zehntel der Kohn-Abrestschen Zahlen zu rechnen sein. Eine Konzentration von 0,2 Volumen% an Kohlenoxyd gilt ganz allgemein als in  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde als gefährlich. Die CO-Beteiligung ist jedoch bei den vorliegenden Vergiftungsfällen kaum besonders zu diskutieren. Alle Betroffenen haben sich mit eigener Kraft aus dem mit Gas gefüllten Raum entfernt und noch mehrere Stunden hinterher gelebt. Weder klinisch noch autoptisch sind irgendwelche Anhaltspunkte für eine Mitwirkung von Kohlenoxyd gewonnen worden.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß der Tod in den beschriebenen Fällen ebenso wie die nicht tödlich verlaufenen Vergiftungen auf die Einatmung von Methylbromid-Dämpfen zurückzuführen sind.

#### Zusammenfassung.

1. Eine Reihe von Vergiftungsfällen, entstanden durch Dämpfe der „Ardexin“-Feuerlöschflüssigkeit, werden beschrieben.

2. Die Ergebnisse der Untersuchung des „Ardexins“ werden mitgeteilt.

3. Die Symptomatologie der Vergiftung mit Methylbromid und Äthylbromid wird geschildert.

4. Die Mitbeteiligung von Umwandlungs- und Zersetzungsprodukten wird ausgeschlossen.

5. Als Ursache der beschriebenen Vergiftungen wird das Methylbromid bezeichnet.

**Schrifttum:** 1. Behrens und Taeger: Z. exper. Med. 1935, Bd. 96, S. 582. — 2. Biesalski, Angew. Chem. 1930, Bd. 43, S. 603. — 3. Crocker, zit. nach Flury-Zernik. — 4. Duvoir, Fabre und Layani: Bull. Sci. pharmacol. 1939, Bd. 46, S. 15; ref. in Samml. Vergift.fälle 1939, Bd. 10, A 803. — 5. Flury-Zernik: Schädliche Gase. Berlin 1931. — 6. Glaser: Z. ges. Ger. Med. 1928, Bd. 12, S. 470. — 7. Goldschmidt und Kohn: Zbl. Gewerbehyg. 1920. — 8. Jacksch: Die Vergiftungen. Wien und Leipzig 1910. — 9. Jacquet: Dtsch. Arch. klin. Med. 1901, Bd. 71. — 10. Kausch: Das chemische Feuerlöschwesen. Leipzig 1939. — 11. Klarman: Hdb. biol. Arb. Meth. Abt. I, Teil 2, 1929, S. 2215. — 12. Kohn-Abrest: zit. nach Duvoir, Fabre und Layani. — 13. Lewin: Gifte und Vergiftungen. Berlin 1929. — 14. Meixner: Beitr. ger. Med. 1928, Bd. 8, S. 10. — 15. Merrill: zit. nach Beilstein 4. Aufl., Bd. I, S. 66/67. — 16. Oppermann: Samml. Vergift.fälle 1933, Bd. 4, S. A 351. — 17. Piel: Persönliche Mitteilung. — 18. Pohl: in Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therap. IX. Berlin und Wien 1923. — 19. Szumann: zit. nach Lewin. — 20. Tietze: Arch. Gew. Path. 1933, Bd. 4, S. 733.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. G. Orzechowski, Kiel, Hospitalstr. 20, Pharmakologisches Institut der Universität.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.  
(Vorstand: Prof. Dr. A. Werthemann.)

**Nitrose-Gas-Vergiftung.**  
Von S. Scheidegger.

Der 35jährige Mann war seit längerer Zeit in dem gleichen Fabrikbetrieb beschäftigt und war während seiner Arbeit der Entwicklung und Einatmung von Nitrose-Gasen ausgesetzt. Die Vorschrift, eine Gasmaske zu tragen, wurde nicht eingehalten. An dem Tage, an dem es zu einer Gasvergiftung kam, herrschte eine sehr tiefe Temperatur. Die Flüssigkeit in der Apparatur, die Salpetersäure enthielt, war zum Teil erstarrt. Es dauerte deshalb der gewohnte Arbeitsvorgang viel länger als gewöhnlich.

Während 45 Minuten wurden bei nicht sehr starker körperlicher Anstrengung Nitrose-Gase eingeatmet. Eine halbe Stunde später konnte als erste Reaktion ein leichter Hustenreiz mit unregelmäßiger Atmung festgestellt werden. Die Symptome wurden zunehmend stärker, so daß ein Arzt zugezogen wurde, der ihn — trotzdem keine schweren Symptome vorlagen — in das Spital einweist. Der Patient ist bei vollem Bewußtsein und kann zum Teil zu Fuß in das Spital gehen (Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel, Prof. Staehelin).—

Aufnahmebefund: Sensorium klar, Zunge und Mundschleimhäute trocken. Atmung rasch, oberflächlich, Trachealrasseln. Betätigung der Hilfsmuskeln. Feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen. Herzaktion rasch, Puls weich, regelmäßig, beschleunigt. Senkungsreaktion 1 h  $\frac{1}{2}$  mm, 2 h 2 mm, 4 h 14 mm. Harnstoff 56 mg%. NaCl 0,59 g%. Die Extremitäten sind kalt. Gesichtsfarbe grau, zyanotisch. Es wird in der Klinik sofort ein Aderlaß vorgenommen, dabei kann aber nur 170 cm<sup>3</sup> dunkles, dickflüssiges Blut erhalten werden, das leicht braunrot erscheint. Es wird sofort Strophantin, Traubenzucker und Coramin verabreicht, gegen die zunehmende Unruhe auch Morphinum und Atropin. Daraufhin beruhigt sich der Patient etwas. Eine Stunde nach Spitaleintritt wird trotz starker Stimulation des Kreislaufes das Lungenödem wiederum sehr stark. Auch auf O<sub>2</sub>-Inhalation keine wesentliche Besserung. 3 Stunden nach dem Eintritt ist das Lungenödem sehr stark, die Atmung rasch. Bei einem weiteren Aderlaßversuch kann gar kein Blut mehr erhalten werden. Auffallende Euphorie. Trotz Bluttransfusion und starker Stimulierung des Kreislaufes und Sauerstoffinhalationen wird das Lungenödem dauernd stärker, der Puls steigt auf

140 und ist sehr weich. Die Durchblutung der Akra wird mangelhafter, Gesichtsfarbe fahl, Cardiacae bleiben ohne Wirkung auf die zunehmende Kreislaufschwäche und auf das Lungenödem. 10 Stunden nach der Vergiftung tritt der Tod ein. Im Urin sind Spuren von Eiweiß und eine Zuckerausscheidung von über 3% festzustellen. Aceton ist stark, Acetessigsäure schwach positiv.

Bei der Sektion (S. N. 1099/38, B. J., Obduzent S. Scheidegger; Protokoll im Auszug) ergab sich: Leiche eines mittelgroßen, kräftig gebauten Mannes, stark ausgebildete Totenstarre, Haut trocken, sichtbare Schleimhäute zyanotisch, sehr trocken. Pupillen rund, mittelweit. Muskulatur am Stamm fleckig, oft etwas wachsartig, teils vermehrt durchblutet. Lage der Eingeweide: Dünndarm sehr stark kontrahiert, Harnblase kontrahiert. Zwerchfell schlaff. Beide Lungen stark gebläht, groß, schwer. Herz: Klappenapparat suffizient, subendocardial links flächenhafte Blutungen. Linke Lunge: Saftgehalt stark vermehrt, es fließt viel schaumig-blutige Flüssigkeit an. In den Lungengefäßen flüssiges Blut, in den Bronchien blutiger Schleim. Rechte Lunge: starke Vermehrung des Saft- und Blutgehaltes. In den Bronchien viel schaumig-blutige Massen. In der Trachea reichlich blutiger Schaum. Milz etwas vergrößert, Kapsel runzelig, Gewebe braunrot. Leber groß, Läppchenbau grob, regelmäßig. In den Lebergefäßen viel eingedicktes dunkles Blut. Parenchym brüchig, z. T. gelbfleckig. Nieren: Oberfläche glatt, Schnittfläche braunrot, Gewebe stark bluthaltig. Duodenalschleimhaut sehr stark durchblutet, im oberen Teil frische Ulcerationen von 13:6 und 8:2 mm. Magenschleimhaut mit zähen Schleimmassen bedeckt. Gehirn: Gewebe feucht, Blutpunkte spärlich, zerfließen rasch. Stammganglienkerne dunkel. Brücke und verlängertes Mark weich, reich an Blutpunkten.

Bei der spektroskopischen Blutuntersuchung Methämoglobin nicht nachweisbar.

### Histologische Untersuchung.

Leber ziemlich stark diffus, feintropfig verfettet. Zentral ist die Verfettung grobtropfig und besonders stark.

Niere: starke trübe Schwellung des Epithels, Glomeruli stark gestaut. Keine entzündlichen Reaktionen. Bei Fettfärbung im Mark wenig Lipide eingelagert. Auch die Epithelien zeigen z. T. deutliche Verfettungen.

Darm zeigt starke Schleimabsonderung, Desquamativkatarrh bei akuter Stauung. Die Darmmuskulatur zeigt an umschriebenen Stellen Faserverquellungen.

Lunge zeigt starkes Ödem mit frischer fibrinös-hämorrhagischer Entzündung. Feine Blutungen der Bronchialschleimhaut. Umschriebenes akutes Emphysem. Blutaustritte in den Alveolarsepten. Auch umschriebene starke Desquamativpneumonie.

Myocard gestaut, einzelne Muskelkerne pyknotisch. Hier und da sind Muskelfasern verquollen, sie erscheinen öfters blaß, breit, ohne erkennbare Struktur oder Querstreifung. Bei Fettfärbung feintropfige

umschriebene Verfettung. Leichte Lipofuscinablagerung. Stellenweise ist das Myocard ödematös, es finden sich auch ausgedehnte Degenerationen der Fasern.

Skelettmuskulatur zeigt sehr starke Degeneration, es finden sich Partien mit noch gut erhaltener Querstreifung, die Muskelfasern färben sich gleichmäßig an. An anderen Orten sind die Fasern verquollen, breit, Querstreifung aufgehoben. Es kommt auch zu einem scholligen Zerfall und zu deutlichen Hyalinisierungen. In Umgebung der verquollenen Fasern stärkeres Ödem mit leichten zelligen Reaktionen.

Gehirn zeigt umschriebene feine Stauungsblutungen, Ganglien- und Gliazellen fast überall intakt, nur vereinzelte leichte degenerative Umänderungen. Einzelne Ganglienzellgruppen zeigen Blähungen, Auflösung der Tigroisubstanz. Am stärksten umgeändert sind die Zellen im Bereiche der Olive und des Nucleus dentatus. Bei Fettfärbung zeigen die degenerativ umgeänderten Zellen eine stärkere Einlagerung von Lipoiden. Auch einzelne Kapillaren, vor allem im Bereich des Kleinhirns, zeigen starke Verfettungen. Im Großhirn sind die Kapillaren zart. Verfettungen sind hier nicht festzustellen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Vergiftung mit Nitrose-Gasen bei Arbeit mit salpetriger Säure, Tod 10 Stunden nach der Vergiftung. Akutes Lungenödem und Emphysem. Starke Eindickung des Blutes. Zeichen allgemeiner Zirkulationsstörungen. Hämorrhagisch-schleimige Gastritis und Duodenitis, Leberverfettung. Frische Ulcera duodeni. Leichte umschriebene frische Ganglienzelldegenerationen des Gehirns.

Vergiftungen mit Nitrose-Gasen und -Dämpfen sind nicht selten. Die Möglichkeiten, die zu derartigen Intoxikationen führen können, sind zahlreich. In erster Linie treten sie auf bei Arbeiten mit rauchender Salpetersäure, bei Nitrierungsprozessen, bei der Einwirkung von Salpetersäure auf organische Stoffe und auf Metalle wie auf Kupfer, Zink, Messing, Aluminium, bei der Beizung von Metallen und in der Galvanotechnik.

Nur in den seltensten Fällen liegt eine Vergiftung mit reinem Stickdioxid ( $\text{NO}_2$ , bzw.  $\text{N}_2\text{O}_4$ ) vor. Zu einem großen Teil ist noch Stickoxyd = NO vorhanden. Das letztere Gas hat eine starke Wirkung auf Gefäße und auf das Blut. Die Zyanose und die Zirkulationsstörungen mit Stasen sind wahrscheinlich auf diesen Stoff zurückzuführen.

Bei der Einatmung von Nitrose-Gasen lassen sich einzelne Vergiftungsformen unterscheiden. Wichtig ist:

1. Reizgastypus: lokale Reizerscheinungen, mehrstündige Latenz. Atemnot und Zyanose, Lungenödem in 1–2 Tagen. Daß das Intervall stark verkürzt ist oder ganz fehlt, ist selten.

2. Reversibler Typus: unmittelbar nach der Einatmung Atemnot und Koma, kein Lungenödem. Bei Entfernung aus der Giftatmosphäre Erholung, sonst rasch letaler Ausgang.

3. Schocktypus: wahrscheinlich auftretend nur bei Einatmung



sehr starker Konzentrationen des Gases. Frühzeitige Erstickungssymptome, Atemstillstand, Zirkulationsstörung durch Gase.

4. Kombiniertes Typus: mit sofortigen zerebralen Erscheinungen, Latenz, Lungenödem.

Bei Tierversuchen sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen. Läßt man die Tiere in mit Nitrose-Gasen gesättigter Luft verenden, so ist das Blut dunkel, methämoglobinhaltig. Die Blutumänderung fehlt jedoch, wenn die Tiere nach Entfernung aus der Giftatmosphäre zugrunde gehen (Kockel). Die Empfindlichkeit der verschiedenen Tiere ist stark unterschiedlich, besonders größere Tiere scheinen sehr empfindlich. Auch beim Menschen müssen wir eine individuelle Empfindlichkeit annehmen.

Bei der Vergiftung beim Menschen ist typisch der unüberwindliche Hustenreiz, oft mit Erbrechen, scheinbare Erholung nach Latenzzeit von selten länger als 12 Stunden, dann Schwächegefühl, Schmerzen des Diaphragma mit Husten, beschleunigte Herzstätigkeit, Zyanose, Lungenödem. Bewußtsein ist meistens bis zuletzt erhalten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind ebenfalls nicht sehr einheitlich. Die schwersten Veränderungen sind jeweils im Respirationstraktus nachzuweisen. Es läßt sich hier eine hämorrhagische Entzündung und ein entzündliches Ödem, teilweise mit pseudomembranösen Bildungen, wie bei einer Grippe, nachweisen (Schultz-Brauns). Außerdem kommt es zur Entstehung vorwiegend hämorrhagischer Bronchopneumonien, die Alveolarsepten in der Lunge sind teils zerstört, die Lunge ist stark gebläht. Bei länger dauernder Vergiftung kann es zu karnifizierender Pneumonie und zu einer obliterierenden Bronchiolitis kommen. Veränderungen am Zentralnervensystem sind kaum bekannt. Allgemein werden nur perivaskuläre Blutungen und starke Stauungen vermerkt. In der Niere sind entzündliche Exsudationen, Epithelnekrosen und Verfettungen mehrfach gefunden worden (Petri).

In der eigenen Beobachtung waren trotz geringer Dauer der Giftwirkung starke Veränderungen der Luftwege und der Lunge, dann vor allem auch der Muskulatur, vorhanden. Es kam zu einer wachstümlichen Degeneration der Skelett- und der Herzmuskulatur mit frischer Faserverquellung. Die unmittelbare Todesursache muß hier auf die starke Schädigung des Myokards zurückgeführt werden. Es ist wahrscheinlich, daß auch damit in Zusammenhang steht, daß der Herzmuskel gegen jede Therapie sich refraktär verhalten hat. Die starke Hyperämie ist am ehesten als eine Reaktion auf die Nitrit-Wirkung aufzufassen. Möglicherweise hängen auch die frischen Duodenalgeschwüre damit zusammen.

Literatur: Kockel: Vjschr. gericht. Med. N. F. 15. 1. 1898. — Petri: E.: Handbuch d. spez. path. Anat. Henke-Lubarsch X, 1930. — Schultz-Brauns: Virchow's Arch. 277, 174, 1930.

Anschrift des Verfassers: Dr. S. Scheidegger, Pathologisches Institut der Universität, Basel.



(Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor: Prof.  
Dr. W. Stepp.)

### Ein Fall fraglicher Zinn-Vergiftung.

Von Rolf Pies.

Das reine Zinn hat bisher immer als ungiftiges Metall gegolten. So bezeichnet K o b e r t das Zinn als den ungiftigen Bruder des Bleis, und G a d a m e r glaubt, daß Erscheinungen bei vermeintlichen Zinnvergiftungen nicht vom Zinn, sondern von dem gleichzeitig vorhandenem Blei herrühren. Meistens handelte es sich dabei um Vergiftungsfälle, bei denen Speisen in zinnernen Gefäßen gekocht wurden, die aber meist mit Blei oder anderen Metallen verunreinigt waren.

Eine größere Bedeutung erfuhr die Frage der Zinnvergiftungen bei Einführung der Konserven. N i e d e r s t a d t stellte fest, daß durch anhaltenden Genuß von zinnhaltigen Konserven aus verzinnnten Blechdosen Menschen erkrankt sind. Durch die Untersuchungen verschiedener Autoren wurden große Mengen von Zinn in dem Konserveninhalt nachgewiesen, so fand z. B. L e h m a n n zwischen 50 und 150 mg im Liter. Der gleiche Autor konnte aber nachweisen, daß die in den Konserven vorhandenen Zinnmengen im Tierversuch selbst bei jahrelanger Fütterung unschädlich sind.

Zur Klärung der Giftigkeit der Zinnverbindungen wurden auch von anderen Forschern Tierversuche angestellt, und zwar wurde Zinn teils als Injektion verabreicht, teils peroral gegeben. W h i t e, der seine Versuche an Fröschen, Kaninchen und Hunden durchführte, spritzte essigsames Zinntriäthyl und weinsaures Zinnoxidul-Natrium und stellte Veränderungen am Verdauungstraktus bzw. am Zentralnervensystem fest. Er beobachtete Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durst, Durchfälle, Schwäche der Bewegungen, Lähmungen usw. Beim Eindampfen der Lösung des Zinntriäthyl-Salzes atmeten W h i t e und ein Mitarbeiter Dämpfe des Salzes ein, wobei „heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, allgemeine Schwäche und Durchfälle, bei einem der beiden

Albuminurie auftraten.“ Ungar und Bodländer kamen nach ausgedehnten Tierexperimenten zu dem Schluß, daß „das Zinn ein dem Organismus durchaus nicht indifferentes Metall bildet, und daß eine chronische Zinnvergiftung auch durch Aufnahme des Zinns per os erfolgen kann.“

Außer bei peroraler Einnahme bzw. beim Einatmen von Zinnverbindungen wurden Vergiftungserscheinungen auch in einem Fall beschrieben, bei dem das Zinn perkutan aufgenommen wurde. Jolles beobachtete eine 27jährige Dame, die das Bild einer schweren Nervenkrankheit verbunden mit hochgradiger Abmagerung und Anämie bot. Das Krankheitsbild wurde immer beim Tragen von Seidenstrümpfen verschlimmert. Untersuchungen des Urins ergaben öfters die Anwesenheit von Zinn. Tatsächlich konnten große Mengen von Zinn in den Strümpfen nachgewiesen werden, und zwar war Zinnchlorid als Beschwerungsmittel der Strümpfe benutzt worden. Jolles hielt diese Erkrankung nicht für eine reine Zinnvergiftung, er glaubte, daß der „Azofarbstoff“, mit dem die Strümpfe gefärbt, „die Erscheinungen der Zinnvergiftung kompliziert, resp. modifiziert hatte.“

Wenn man nun nach den Erscheinungen fragt, die bei Zinnvergiftungen auftreten, so gibt Lewin beim Menschen nach Vergiftung mit Zinnchlorür metallischen Geschmack, Konstriktionsgefühl im Halse, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Durchfälle und mehrtägige Koliken an.

Wir hatten nun Gelegenheit, in der Klinik einen Mann zu beobachten, bei dem der Verdacht auf eine Zinnvergiftung nahelag. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der seit Jahren in einer Münchener Firma als Dreher beschäftigt ist. Der Kranke war seit seiner Kindheit nie ernstlich krank gewesen. Seit einem Jahr mußte er bei größeren Anstrengungen wie Treppensteigen, schwer atmen. In letzter Zeit wurde es dem Kranken öfters schlecht, er war immer müde, auch schon am Morgen beim Aufstehen. Auch der Appetit war in den letzten Monaten schlechter geworden. Kurz vor Einweisung in die Klinik hatte der Patient öfters Nasenbluten, das aber nach eingehenden Untersuchungen nicht für die Anämie verantwortlich gemacht werden kann.

Befund: Bei dem Kranken handelte es sich um einen 171 cm großen Mann in schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute waren auffallend schlecht durchblutet. Das Blutbild ergab folgende Werte: Hämoglobin 53%, rote Blutkörperchen 3,35 Millionen, weiße Blutkörperchen 9500. Blutungszeit: 1½ Minute, Blut-

gerinnungszeit  $4\frac{1}{2}$ /6 Minuten. Resistenzbestimmung ergab normale Werte, Thrombozyten 365 000.

Für die vorliegende Anämie konnte intern keine Ursache gefunden werden. Auch eine Magen-Darmdurchleuchtung zeigte keinen Anhalt für eine organische Wandveränderung. Okkultes Blut konnte nach fleischfreier Kost nie nachgewiesen werden. Da es sich bei dem Kranken um einen Dreher handelte, der seit Jahren die gleiche Arbeit mit einem Metall verrichtet, in dem nach seinen Angaben die verschiedensten Legierungen enthalten sind, mußte auch die Frage einer Schwermetallvergiftung erörtert werden. Klinische Anzeichen für eine Bleivergiftung waren nicht vorhanden: Der Patient hatte keinen Bleisaum, keine getüpfelten roten Blutkörperchen im Blutausschlag, er hatte nie typische Bleikolik, sondern lediglich öfters über Leibschmerzen zu klagen. Herr Doz. Dr. Taeger von der II. Med. Klinik München hatte die Freundlichkeit, Blut, Stuhl und Urin des Kranken auf Blei zu untersuchen. Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen läßt sich eine Bleivergiftung mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen.

Da nun die Möglichkeit einer Schädigung durch andere Metalle bestand, untersuchte Prof. Gerlach vom Physikalischen Institut der Universität in München, dem wir auch an dieser Stelle unseren aufrichtigsten Dank aussprechen möchten, sowohl den Harn als auch das Metall, mit dem der Kranke in den letzten Jahren gearbeitet hatte. Prof. Gerlach schrieb uns zu seinen Bestimmungen: „Der Harn enthält zunächst die normal vorkommenden Metalle: Eisen, Kupfer, Aluminium, Calcium, Natrium, Kalium, Magnesium, Silizium, Phosphor. Die Mengen scheinen mir normal zu sein. Ferner enthält der Harn mit Sicherheit Zinn und Blei, und zwar vor allem Zinn in Mengen, wie ich sie noch niemals in einem organischen Material gefunden habe. Das Untersuchungsmaterial besteht vor allem aus Zinn, Blei, Kupfer, Nickel . . .“

Wenn man diesen Fall mit dem von Jolles beschriebenen vergleicht, so waren bei beiden die gleichen Symptome vorhanden. Auch Jolles fand im Urin seines Kranken Zinn, es bestand ebenfalls eine Anämie und eine Abmagerung. Trotzdem J. diese auffallenden Zeichen, vor allem das Ausscheiden von großen Mengen von Zinn im Urin beobachtete, glaubte er nicht recht, daß es sich bei seinem Kranken um eine reine Zinnvergiftung handelte. Auch wir können nicht mit Sicherheit sagen, ob bei unserem Patienten eine echte Zinnvergiftung vorlag. Auffallend ist jedoch die hohe Zinnausscheidung im Urin, so daß Prof.

Gerlach sagt: „... und zwar Zinn in Mengen, wie ich sie noch nie in einem organischen Material gefunden habe.“

#### Zusammenfassung.

Wir konnten in der Klinik einen Kranken beobachten, bei dem die Zinnausscheidung im Urin sehr groß war. Es handelte sich um einen Dreher, der mit einer Legierung arbeitet, in der viel Zinn enthalten ist. Seine Klagen bestanden in Leibschmerzen und Übelsein, ferner bestanden Anämie und Gewichtsverlust. Es muß angenommen werden, daß es sich bei diesem Fall um eine Schädigung durch Zinneinwirkung handelt. Wir möchten durch diese Arbeit auf die Möglichkeit von Schädigungen durch Zinn hinweisen und zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung anregen.

Literatur: 1. Jolles, A.: Wien. med. Presse. 1901, S. 496. — 2. Lehmann, K. B.: Münchn. med. Wocht. 1905, S. 2348. — 3. Lewin, L.: „Gifte und Vergiftungen“ 1929. — 4. Niederstadt: Apothekerztg. 1891, S. 588. — 5. Ungar u. Bodländer, G.: Zeitschr. f. Hygiene II, 241, 1887. — 6. White, T. P.: Archiv f. Exp. Pathol. u. Pharmakol. XIII, 53, 1881.

Anschrift des Verfassers: Dr. Rolf Pies. I. Medizin. Univ.-Klinik München 15, Ziemßenstr. 17.

---

(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des RGA.)

### **Cadmium-Massenvergiftung.**

Von G. Kärber.

Das RGA. erhielt Kenntnis von einer wahrscheinlichen Cadmium-Massenvergiftung durch aushilfsweise Verwendung eines früher innen verzinnten, vor 7 Jahren aber mit einem Cadmium-Innenüberzug versehenen und seitdem kaum gebrauchten Wasserbadkochkessels von 200 l Inhalt in einer Gemeinschaftsküche. Dem ärztlichen Bericht hierüber werden folgende Angaben entnommen:

Am 12. Oktober 1939 traten nach dem Genuß von Bohnen, zwei Tage später, nach Genuß von Sauerkraut und Würstchen bei insgesamt etwa 40 Personen Übelkeit, anhaltendes Erbrechen, teilweise auch durchfällige Stühle auf.

Von den am 12. Oktober Erkrankten begaben sich am frühen Nachmittag desselben Tages drei etwas stärker Erkrankte in ärztliche Behandlung. Sie erhielten Tierkohle, Bolus alba und Diätvorschriften. Für die übrigen Erkrankten wurden die gleichen Arzneimittel mitgegeben. Die Erkrankungen waren nicht sehr schwer, alle Urinproben frei von krankhaften Veränderungen, so daß eine Krankenhausbehandlung nicht notwendig erschien. Die Zeichen der angenommenen Vergiftung waren am nächsten Tage abgeklungen. Eine Probe der verdächtigen Bohnen wurde zur Untersuchung nach auswärts gesandt.

Am 14. Oktober 1939 meldeten sich erneut drei Personen derselben Gemeinschaft mit den gleichen Erscheinungen, diesmal aber schwerer. Die Vergiftungen traten nach dem Genuß von Sauerkraut und Würstchen auf. Es fand sich Untertemperatur (36° C), schlechter Puls, Blässe, kalte Nase, so daß diese drei Personen im Krankenhaus aufgenommen werden mußten. Nach Angabe waren etwa 20 Personen erkrankt. Die Vergiftungserscheinungen sind nach der Auslösung von Erbrechen, Magenspülung, Bolus alba, Tierkohle, Tee und Wärme sowie Herzmitteln bis zum nächsten Tag abgeklungen. In zwei der beobachteten Fälle trat eine vorübergehende Albuminurie auf. Bleibende Schäden sind nicht entstanden.

Nachdem zufällig einer der Kranken, der nur ausnahmsweise und einmalig bei der betreffenden Gemeinschaft verpflegt wurde, ausschließlich Sauerkraut und Kartoffeln, dagegen kein Fleisch verzehrt hatte, konnte als Ursache eine Fleischvergiftung ausgeschlossen werden. Eine Sauerkrautprobe wurde nach auswärts zur Untersuchung eingeschickt.

Ein daraufhin mit der Feststellung der Ursache dieser Vergiftungen betrauter Lebensmittelchemiker stellte bei dem Kochkessel einen Innenüberzug aus Cadmium fest. Es wurde angenommen, daß bei der Zubereitung der Speisen, insbesondere des Sauerkrauts, Cadmium als Salz in Lösung gegangen ist und zu den Vergiftungen geführt hat. Der nur aushilfsweise verwendete Kessel wurde sofort außer Betrieb gesetzt.

Wenn auch quantitative Angaben über den Cadmiumgehalt der zu der Vergiftung Anlaß gebenden Speisen nicht vorliegen, muß nach allen Umständen eine akute Cadmiumvergiftung als sehr wahrschein-

lich angenommen werden, da ähnliche Vergiftungen durch Verwendung von Lebensmittelgeräten usw. mit Cadmiumüberzügen bekannt sind. So berichten Griebel und Weiß (1) über starkes Übelsein und Brechreiz bei 11 Arbeiterinnen eines Betriebs nach Genuß eines 0,08% Cadmium enthaltenden Kaffeegetränks, das in einem Kessel zubereitet war, dessen Zinküberzug 8,5% Cadmium enthielt. Vor Gebrauch war der Kessel zur Beseitigung des Kesselsteins mit 30proz. Salzsäure gereinigt worden. Ein slowakischer Wein enthielt nach Filtrieren durch einen z. T. mit Cadmiumüberzügen versehenen Filtrierapparat je Liter 0,151 g Cadmium. Der Genuß dieses Weins führte bei einem Kellermeister und einem weiteren Angestellten einer Prager Weinkellerei zu Übelkeit und Erbrechen. 2 Angehörige einer Lebensmitteluntersuchungsanstalt spürten nach Kosten von 10 cm<sup>3</sup> des gleichen Weines Druck in der Magengegend, Brechreiz und Schwächegefühl [Fortner (2)]. Diese Beobachtungen liegen über 8 Jahre zurück. Damals fand Cadmium als Rostschutz versuchsweise bei Lebensmittelgeräten Anwendung, als die — selbst im Vergleich zum Zink — verhältnismäßig leichte Angreifbarkeit der Cadmiumüberzüge durch verdünnte Essigsäure (0,5%) oder durch bestimmte Lebensmittel wie z. B. Zwetschgenmarmelade schon bei gewöhnlicher Temperatur [Gronover und Wohnlich (3)] der herstellenden Industrie noch ungenügend bekannt war. Schon nach einer sehr alten Beobachtung (1822), auf die Lewin (4) hinweist, führte beim Menschen das Einnehmen von 0,030 g Cadmiumsulfat zu Speichelfluß, Würgen, anhaltendem Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Durchfall und Tenesmen. In noch unveröffentlichten Versuchen des RGA. (Rost), erbrachen mittelschwere Hunde z. T. noch, wenn je Tier in Gelatinekapseln 7 bis 10 mg Cadmiumchlorid ( $\text{CdCl}_2 \cdot \text{ca. } 2 \text{ H}_2\text{O}$ ) innerlich verabreicht wurden. Rost (5) bezeichnet in Übereinstimmung mit Gronover und Wohnlich (4) Cadmiumüberzüge auf Eßbestecken und anderen Bedarfsgegenständen, die mit Lebensmitteln in Berührung kommen, als gesundheitlich nicht unbedenklich, wenn sich der Überzug als nicht genügend widerstandsfähig erweist. Diese Stellungnahme hat nach wie vor Geltung. Zur Zeit dürften allerdings Lebensmittelgeräte kaum mehr mit Cadmiumüberzügen versehen werden. Wo sich aber aus früheren Jahren solche Geräte mit Cadmiumüberzügen vorfinden sollten, muß vor ihrer Verwendung, wie die mitgeteilte Massenvergiftung lehrt, dringend abgeraten werden.

Literatur: 1. Griebel, C. u. F. Weiss: Pharm. Zentrhl. 1931, 689; Slg. v. Vergiftungsf. 3, A 225, S. 119 (1932). — 2. Fortner, P.: Pharm. Zentrhl. 1932, 769; Slg. v. Vergiftungsf. 4, A 329, S. 87 (1933). — 3. Gronover, A. u. E. Wohnlich: Z. f. Unters. d. Lebensm. 53, 392 (1927). — 4. Lewin, L.: Toxikologie 1897, S. 109. — 5. Rost, E.: im Handb. d. Lebensmittelchemie von A. Bömer, A. Juckack, J. Tillmans, 1, 1077 (1933).

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW. 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Greifswald.)

**Tödliche Strychnin-Vergiftung  
(Selbstmord).**

Von Gerhart Urban.

Am 30. Juni 1940 wurde der 36jährige Gutsverwalter Franz W. aus F. gegen 17 Uhr in der Nähe seiner Arbeitsstätte tot aufgefunden. Die Leiche lag mit dem Bauch nach unten in einem seichten, schilfbewachsenen Bach, wobei sich Gesicht und Körper zum Teil über Wasser befanden. Beide Hände waren fest im Schilf verkrampft. Über den Vorgang des Todes konnte nichts in Erfahrung gebracht werden, da niemand Zeuge des Vorfalles war. W., der als tüchtiger und strebsamer Mensch geschildert wurde, sollte sich demnächst wegen eines geringfügigen Vergehens vor dem Amtsgericht in B. verantworten. Vom Oberstaatsanwalt in G. wurde nunmehr die Sektion der Leiche angeordnet. Die Leichenöffnung geschah am 1. Juli 1940 gegen 16 Uhr und ergab keinen Anhaltspunkt für die Ursache des Todes. Im Mageninhalt der Leiche wurden lediglich einige Kapseln gefunden, die ein in Papier eingewickeltes, weißliches Pulver enthielten, so daß die Vermutung auftauchte, W. könnte einen Selbstmordversuch mit Gift unternommen haben. Zur Aufklärung des Falles wurden mir am 2. Juli 1940 etwa 80 g Mageninhalt, 2 Kapseln und ein Reagenzglas mit 0,15 g Substanz, die aus einer der Kapseln stammte, zur Untersuchung übergeben.

Der Inhalt der Kapseln und des Reagenzglases bestand aus farblosen, prismatischen Kristallen von äußerst bitterem Geschmack. Die Lösung der Kristalle in Wasser wurde durch Schwefelammonium nicht verändert, wodurch auszuschließen war, daß es sich um eine Schwermetallverbindung handelte. Dagegen riefen Mayers Reagens und Gerbsäurelösung weißliche Fällungen hervor, was auf das Vorliegen eines Alkaloids hindeutete. Der positive Ausfall der Probe mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure zeigte Strychnin an. Mit Diphenylamin-Schwefelsäure konnte auch Nitrat-Ion durch die entstehende tiefdunkelblaue Färbung nachgewiesen werden. Eine Bestätigung des chemischen Nachweises wurde durch den biologischen Versuch erbracht. Ein Frosch verfiel nach Einspritzung von 0,5 cm<sup>3</sup> der Lösung 1:1000 in den für Strychnin typischen Dauerstreckkrampf. Durch die gleiche Gabe stellten sich bei einer Maus nach 2½ Minuten Streckkrämpfe der gesamten Muskulatur ein, die nach einer weiteren Minute den Tod herbeiführten.



Ein Teil des Mageninhalts, in dem sich etwa 5—8 der erwähnten Kapseln befanden, wurde nach Zusatz von Natronlauge mit Äther ausgeschüttelt. Der aus dem Äther gewonnene Rückstand gab mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat ebenfalls die typische blauviolette Farb-reaktion. Nach der Auflösung des Rückstandes und Einspritzung unter die Haut einer Maus traten nach  $2\frac{1}{2}$  Minuten tetanische Krämpfe und nach weiteren  $1\frac{1}{2}$  Minuten der Tod des Tieres ein.

Durch die chemische Untersuchung und den Tierversuch wurde also als Inhalt der im Magen des W. aufgefundenen Kapseln Strychninum nitricum festgestellt. W. hatte 7—10 Kapseln eingenommen, von denen jede 0,3 g des Strychninsalzes enthielt. Die Gesamtmenge des einverleibten Strychnins betrug wenigstens 2 g, also ein Vielfaches der tödlichen Dosis. Ein Teil des Strychnins befand sich zwar noch in den Kapseln, ein erheblicher Teil war aber im Mageninhalt gelöst. Es ist also sicher genügend viel Strychnin resorbiert worden, um den schnellen Tod zu erklären.

Der beschriebene Fall erscheint bemerkenswert, weil es sich um eine eigenartige Form der Einnahme von Strychnin handelt. Dieses befand sich, in Papier eingewickelt, im Inneren von überbohngroßen, bräunlichen Gelatine-kapseln, so daß der bittere Geschmack ausgeschaltet war. Der Tote war als Verwalter auf einem Gut tätig und hatte in einem besonderen Schrank eine Anzahl von Tierarzneimitteln aufzubewahren. Aus deren Beständen dürfte er die zur Vergiftung benutzten Kapseln mit Strychnininhalt, die wohl zur Vertilgung von Raubzeug (Füchsen, Mardern) dienen sollten, entnommen haben. Es erscheint naheliegend, auf die Gefährlichkeit derartiger für die Behandlung des Viehes eingerichteter Hausapotheken, soweit sie stark wirkende Mittel enthalten, hinzuweisen, da aus ihnen leicht Gifte in die Hände Unbefugter gelangen können.

Anschrift des Verfassers: Dr. Gerhart Urban, Greifswald, Pharmakologisches Institut, Langefuhrstr. 23 d.

---

### Über einen Fall von Opium-Vergiftung.

Von J. Levet und Ngiêm-xuan-Tho.

Selbstmordversuche mit Opium sind in China sehr häufig, ohne Zweifel, weil es so leicht ist, sich die Droge zu verschaffen, daß diese Vergiftung fast ein besonderes Kapitel der Krankheitslehre des Landes darstellen könnte.

Wir berichten hierzu den Fall einer schweren Vergiftung, bei der die Heilung gelang, obwohl es nicht möglich schien, auf diese zu hoffen.

Beobachtung: P.-V.-D., 25 Jahre alt, wurde am 2. 12. 1938 um 15<sup>30</sup> in komatösem Zustand ins Krankenhaus gebracht. Seine Frau, die ihn begleitete, teilte uns mit, daß er 2 Stunden vorher 5 g in Weinessig gelöstes Opium zu sich genommen hatte. Sie hatte es eine Stunde nach dem Nehmen gemerkt und hatte sofort den Kranken zum Erbrechen gebracht; trotzdem wurde der Zustand des Kranken beunruhigend und er kam nach und nach ins Koma.

Bei der Aufnahme finden wir einen Kranken vor, dessen Muskeln vollkommen erschlafft sind; die Lider und Lippen sind cyanotisch, die Pupillen sind ganz eng, der Puls ist weich, die Atmung von langen Pausen unterbrochen.

Wir machen sofort eine Magenspülung; der Magen ist jedoch leer und die Spülflüssigkeit kommt klar zurück. Während ein Krankenwärter einen Einlauf macht, der unwirksam bleibt (der schon gelähmte Darm reagiert nicht mehr), machen wir einen Aderlaß an der Ellenbeuge. Das Blut ist dickflüssig und läuft schlecht aus der Kanüle; wir sind gezwungen die Vena cephalica mediana freizulegen und weiter zu eröffnen. Außerdem verabreichen wir: Traubenzuckerlösung (serum glucosé) intravenös — 1 Liter —, Campheröl — 0,40 — und Coffein — 0,50 — intramuskulär. Nach dieser Medikation ist der Puls weniger schlecht, aber die Atemstörungen verstärken sich (eine Inspiration etwa alle 30 sec.); der Kranke wird kalt, die Lippen und Lider werden immer cyanotischer; bald entwickelt sich eine fortschreitende Asphyxie infolge Atemstillstandes. In Anbetracht der Hoffnungslosigkeit des Falles beenden wir den Aderlaß, der etwa 500 g ergeben hat, und wagen, als ob wir es mit einer Barbitursäurevergiftung zu tun hätten, die vorsichtige Gabe von Strychninsulfat intravenös — 5 mg — und von 5 mg unter die Haut.

Die Wirkung tritt fast sofort ein. Der Kranke, der kein Lebenszeichen mehr von sich gab, zuckt heftig; die Atembewegungen fangen wieder an, werden nach und nach regelmäßiger, die Reflexe erscheinen wieder, eine immer deutlichere Unruhe stellt sich ein, die 3 oder 4 Stunden dauert. Gegen 22 Uhr öffnet er die Augen, stammelt einige Worte; endlich erlangt er gegen 23 Uhr das volle Bewußtsein wieder, etwa 7 Stunden nach der Strychnininjektion.

Zusammenfassend haben wir bei diesem Kranken veranlaßt:

1. Einen Aderlaß von 500 g.
2. Eine i. v. Injektion von Traubenzuckerlösung (1 Liter).
3. Injektionen mit Campheröl und Coffein.
4. Schließlich Injektion von 10 mg Strychninsulfat, davon 5 mg intravenös.

Ohne Zweifel hat dieses letzte Medikament das beste Resultat ergeben und deshalb schien es uns interessant, diesen Fall zu berichten. Wir können daraus nicht schließen, daß die Behandlung der Wahl bei Opiumvergiftung die i. v.-Injektion von Strychnin sei. Wir können aber sagen, daß es ein besonders wirksames Mittel ist, so daß man nicht versäumen darf, es anzuwenden, unter der Voraussetzung, daß man sich an Dosen hält, die niedriger sind als diejenigen, die zur Behandlung der Barbitursäurevergiftung bekannt sind.

Ausführlicher Bericht in: *Revue médicale française d'extrême orient*, Hanoi, Januar 1939, S. 71.

Referent: Lauer-Schmaltz, München.

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität  
Königsberg [Pr.]. Direktor: Prof. Nippe.)

### Tödliche Adalin-Vergiftung (Selbstmord).

Bericht von Herbert Schreiber.

Adalin-Schädigungen oder tödliche Adalin-Vergiftungen werden beobachtet, wenn dieses Schlafmittel (Diäthylbromacetylarnstoff —  $(C_2H_5)_2CBr \cdot CO \cdot NHCO \cdot NH_2$  —) in ungewöhnlich großen Dosen eingenommen oder verabfolgt wird. Die Verbindung ist verhältnismäßig ungiftig; Klimateck gibt für einen Menschen von 65 kg als minimale letale Dosis etwa 23 g Adalin an. Nach Airila (Skand. Archiv f. Physiologie 28. 193 [1913]) beträgt die letale Dosis pro kg Kaninchen 0,7 g. Eine Zusammenstellung von Adalin-Vergiftungsfällen mit weiterer Literatur gibt W o j a h n in dieser Sammlung (Bd. VIII 1937 C. S. 65).

Der vorliegende Fall wird mitgeteilt, da er die bisher bekannten Angaben über die tödliche Adalinmenge stützt. Es handelt sich um den ersten Fall, der in den letzten Jahren im Gebiet Ostpreußen zur Untersuchung gelangt ist (Vgl. H. Schreiber: Zur Frage der Giftnwendung in Ostpreußen, Archiv f. Kriminologie, Bd. 104, S. 152).

Eine 32jährige Lehrerin E. K. wird am 6. 5. 1940 um 9 Uhr durch den Arzt in das Krankenhaus in M. eingeliefert. Sie ist am gleichen Tage 19<sup>45</sup> Uhr verstorben, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Nach der Diagnose des einweisenden Arztes lag vermutlich eine Schlafmittelvergiftung vor. Anzeichen von einer äußeren Gewaltanwendung waren nicht festzustellen. Das Zimmer, in dem die Verstorbene aufgefunden wurde, war verschlossen. Die Patientin war den ganzen vorhergehenden Tag nicht zu sehen. Die Wohnungstür mußte mit Gewalt geöffnet werden. Es liegt also u. U. bis zum Tode eine Bewußtlosigkeit von zwei Tagen und einer Nacht, auf jeden Fall eine Bewußtlosigkeit von 10 Stunden, vor.

Die Sektion ergab: Beiderseitige Aspirationspneumonie, schwere trübe Schwellung der Organe, Hirnswellung. Es fanden sich im Magen weißliche Körner und Pulverbestandteile, die darauf hindeuteten, daß die Obduzierte vor ihrem Tode Tabletten eingenommen hatte.

Aus dem flüssigen Mageninhalt konnten 13 g einer einheitlichen Substanz gewonnen werden, die in Wasser schwer, in Alkohol leicht

löslich war. Das weißliche Pulver kristallisierte aus Wasser in farblosen Nadeln, der Schmelzpunkt lag bei 116°. Die weitere Untersuchung ergab die Anwesenheit von Brom. Nach dem Erhitzen mit verdünnter Kalilauge konnte Ammoniak, Blausäure und Bromwasserstoff nachgewiesen werden. Nach diesen Reaktionen und dem Schmelzpunkt war die Substanz als Adalin identifiziert. Vergleichsadalin zeigte den Schmelzpunkt 116—118°; der Mischschmelzpunkt beider Harnstoffderivate lag bei 115 bis 117°.

Die gesamte Adalinmenge aus dem Magen betrug nach Umkristallisieren aus Wasser 12 g. Unter Berücksichtigung der langen Bewußtlosigkeit und des Adalingehaltes der übrigen Organe kann mit Sicherheit gesagt werden, daß zum mindesten eine Aufnahme von 20 g Adalin erfolgt ist. Dieses Sedativum und Hypnoticum ist ohne Rezeptzwang in Tabletten zu je 0,5 g zu erhalten. Die gesamte Adalinmenge betrug also mindestens 40 Tabletten, wahrscheinlich noch mehr.

Adalin ist geruch- und fast geschmacklos. In größeren Mengen ist der Geschmack dem des Aspirin oder der Salizylsäure ähnlich. Seine Löslichkeit in kaltem Wasser beträgt 0,05 Prozent, in heißem Wasser ist Adalin leichter löslich, sehr leicht in absolutem Alkohol. Versuche haben ergeben, daß in handelsüblichem Trinkalkohol von 30 bis 35% die Löslichkeit etwa zehnmal stärker als in Wasser ist. In Eisessig ist die Substanz leicht löslich. In Wasser und verdünntem Alkali ist sie bei Erhitzen unter Zersetzung löslich. Diese Versuche über die Löslichkeit dieses Schlafmittels zeigen, daß bei tödlichen Vergiftungen, wozu Mengen von mindestens 20 g erforderlich sind, das Adalin immer nur in fester Form bzw. in einer Aufschwemmung genommen werden kann. Sein geringer Geschmack läßt sich durch Milch, Kaffee oder andere Nahrungsmittel leicht überdecken.

In Leber, Niere, Blut und Urin war Brom in starkem Maße nachzuweisen. Adalin ist im Körper verhältnismäßig unbeständig. Es wird nur zu einem ganz geringen Teil im Harn unverändert ausgeschieden. Im vorliegenden Falle ist es nicht gelungen, im Urin unverändertes Adalin nachzuweisen. Desgleichen fielen Untersuchungen auf andere Schlafmittel negativ aus. Der Untersuchungsangriff erstreckte sich auch auf den Nachweis von Wismut, Atropin und Barbitursäurederivate. Es wurde bei der Verstorbenen ein leeres Röhrchen von *Gelonida stomachica*-Tabletten gefunden. *Gelonida stomachica* enthält *Belladonna*-extrakt und *Wismutsubnitrat*. Ferner lag ein Rezept vom 22. 4. 1940 über 10 Tabletten *Evipan* (Barbitursäurederivat) vor. Die durchgeführten Untersuchungen bezüglich dieser Giftstoffe waren ebenfalls negativ. Anhaltspunkte für weitere Gifte lagen nicht vor. Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine der selten vorkommenden reinen Adalin-Vergiftungen.

Anschrift des Verfassers: Dipl.-Chem. Dr. phil. Schreiber, Königsberg (Pr.), Oberlaak 8/9, Institut für gerichtliche und soziale Medizin.

(Aus dem Institut für gerichtliche und Versicherungsmedizin der Kgl. Universität Bari. Direktor: Prof. Dr. Vincenzo Mario Palmieri.)

### Kindsmord mit Quecksilberoxycyanid.

Von V. M. Palmieri.

Unter den zum Kindsmord benutzten Verfahren stellt die Verabreichung toxisch wirksamer Substanzen eine absolute Seltenheit dar. Die alten Statistiken der französischen Autoren geben eine Verhältniszahl von 0,2% (Tardieu), von 0,5% (Brouardel) an, während die Kasuistik von Vibert überhaupt keine derartigen Fälle aufzählt.

In der neueren Statistik von Brandino (Sassari) findet sich ein Fall unter 62, in der von Ibrus-Määr (Dorpat, Estland) werden 3 Fälle unter 33 genannt, während Nippe nicht einen einzigen sicheren Fall unter 78 Kindsmorden fand, welche dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Königsberg zwischen 1922—1929 bekannt wurden; ebenfalls negativ verliefen die Nachforschungen von Busatto, die er unter 80 Fällen von Kindsmord anstellte, welche im Institut für gerichtliche Medizin Turin gesammelt wurden.

Entsprechend ist auch die gerichtsmedizinische Literatur über diesen Punkt ziemlich spärlich; erwähnt seien die von Führer beschriebenen Fälle (hier wurde ein Pulver von Nux vomica zum Kindsmord benutzt), die von Coester (reine Phenolsäure), von Ungar (ätzen-des Kupfersalz), von Fritsch (Alkohol), von Ziino (Phosphor), von Kob (Calciumchlorid), von Haberda und von F. Reuter (Kupfersulfat); in den drei Fällen von Ibrus-Määr wurde Arsenik, Kohlenoxyd bzw. Kaliumcyanid, in dem von Scolari beschriebenen Fall Chinin und in dem neuerdings von K. Wagner mitgeteilten Fall Lötwasser (eine Lösung von Zink in starker Säure) benutzt.

Daß Gift relativ selten als Mittel zum Kindsmord angewendet wird, kann nicht Verwunderung erregen, wenn man sich vor Augen hält, daß der kriminelle Zweck mit gleicher Wirksamkeit mit viel ein-

facheren und primitiveren Mitteln herbeigeführt werden kann, unter denen an erster Stelle die mechanische Sperrung der Luftzufuhr in ihren verschiedenen Formen steht, sei es insbesondere als Erstickung (z. B. in Kissen) oder aber in Form des Erwürgens.

Der von mir beobachtete Fall kann folgendermaßen kurz geschildert werden: Die untrüglichen äußeren Zeichen der Schwangerschaft der Maria M., die sich recht erfolgreich über ihr langes Strohwitwendasein infolge der Abwesenheit ihres Gatten getröstet hatte, der sich mehrere Monate in Italienisch-Ostafrika befand, waren der Öffentlichkeit wohl bekannt. Der Ehemann kehrte heim, kurz bevor die Schwangerschaft ausgetragen war, schien aber nichts zu bemerken. Einige Wochen nach seiner Rückkehr verlor Maria von einem Tag zum andern ihren sichtbaren Tumor im Leibe und erschien in neuer Schlankheit vor den erstaunten Augen der anderen Frauen, ohne irgendwelche Erklärung dazu zu geben.

Mitteilungen über diesen seltenen Fall kamen zu Ohren der Polizei; die beiden Gatten, über die Vorgänge befragt, gaben ohne Widerstreben zu, daß die Frau schwanger gewesen sei und geboren habe, sagten aber, daß das Produkt der Befruchtung tot zur Welt gekommen sei und daß sie, um der Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit zu entgehen, den kleinen Leichnam heimlich in dem Garten begraben hätten, der sich neben dem Hause befand, in dem sie wohnten.

Natürlich hat sich die Polizei dieses Falles angenommen und veranlaßte sofort die Exhumierung und Sektion der Kinderleiche, die mir übertragen wurde.

Die sehr interessanten Resultate dieser Untersuchung seien kurz mitgeteilt: Die Frucht der verbotenen Liebe war pünktlich geboren und reif, von weiblichem Geschlecht, 49 cm lang, 3100 g schwer; die Erhaltung war unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse so, daß der Tod ca. 5 Tage zurück zu datieren war. Der Ausfall der Lungenschwimmprobe und eine beginnende ringförmige Entzündung an der Ansatzstelle der Nabelschnur zeigten eindeutig an, daß die Frucht lebend geboren war und auch noch einige Zeit gelebt hatte.

Unsere Aufmerksamkeit wurde vor allem auf einige ulceröse Stellen mit gelblichem Grund gelenkt, die sich verstreut auf der Oberlippe, auf der Schleimhaut der Mundhöhle, am Zahnfleisch und an der Zunge fanden; der Ösophagus war fast auf seiner ganzen Oberfläche leicht verätzt und mit einer gräulichen Flüssigkeit bedeckt; gleichartige Läsionen, die sich an einigen Stellen bis auf die Tunica externa durch-



gefressen hatten, fanden sich am ganzen Magen, dessen Schleimhaut auch in den Abschnitten tiefdunkelrot gefärbt war, die nicht ulceriert erschienen; der Mageninhalt bestand aus wenig blutiger Flüssigkeit.

Erosionen und grünliche ulcerierte Stellen von wechselnder Größe und Tiefe fanden sich im Duodenum und im Dünndarm, dessen Inhalt ganz blutig war; Zeichen der Perforation, von Verwachsungen, eines Ascites oder einer Peritonitis fehlten. Die Leber schien vergrößert und weich; gröbere anatomisch-pathologische Veränderungen fehlten, ausgenommen einige Stellen, die verfettet aussahen. Die Nieren waren gleichförmig vergrößert. Auf dem Schnitt zeigte das Parenchym ein weißliches Aussehen. Die Blase war leer. Es fand sich kein Mekonium.

Nach diesen Befunden, welche uns zum Verdacht auf die Anwendung eines Ätzgiftes berechtigten, war es nötig, weitere toxikologische und histologische Untersuchungen vorzunehmen. Mit Zustimmung der Untersuchungsbehörde entnehmen wir in der üblichen Weise die zur Untersuchung notwendigen Leichenteile.

Die toxikologischen Untersuchungen, die lediglich an der Leber, den Nieren, dem Magen und am ganzen Darm ausgeführt wurden, ergaben übereinstimmend die Gegenwart von Quecksilber, das mit der Nachweismethode von Cohn-Abrest in Form von Quecksilberjodid erhalten wurde, welches sich als gelbrötlicher Ring an den Wänden eines Reagenzglases niederschlug. Zur quantitativen Bestimmung verfahren wir folgendermaßen: Wir haben das ringförmig an den Wänden niedergeschlagene Material in 1 cm<sup>3</sup> einer 1proz. Kaliumjodidlösung gelöst. Hierzu wurde 1 cm<sup>3</sup> einer 5proz. Gummi-arabicumlösung zugefügt, welche 1% Ammoniak enthielt. Unter diesen Bedingungen ist die Lösung kolloidal, ein Überschuß von freiem Jod wird ausgeschieden. Die klare und farblose Flüssigkeit, die so erhalten wurde, wurde mit 1 cm<sup>3</sup> einer gesättigten Schwefelwasserstofflösung versetzt. Wir erhielten so bräunliches Quecksilbersulfid. Die quantitative Bestimmung erfolgte kolorimetrisch so, daß wir die Farbintensität der Probe mit einer Reihe von Standardröhrchen verglichen, welche Quecksilberjodid in kolloidaler Lösung mit bekanntem Prozentgehalt enthielten und die auf die gleiche Weise gewonnen waren. Gleichzeitig überzeugten wir uns, daß der gelbrötliche Ring, der quantitativ untersucht wurde, wirklich Quecksilberjodid war.

Mit den Ringen der vier Proben, die den vier verschiedenen Eingeweiden entsprachen, welche der toxikologischen Untersuchung unterzogen wurden, haben wir folgende Ergebnisse erhalten:

Leber	4,6 mg Hg,
Nieren	1,4 mg Hg,
Darm	0,8 mg Hg,
Magen	0,6 mg Hg,
Insgesamt	7,4 mg Hg.

Das histologische Bild der Nieren war typisch das bei Quecksilbervergiftung.

Eine gleichzeitig durchgeführte Haussuchung im Hause der Ehegatten förderte 3 verschiedene Päckchen mit einer weißlichen kristallinen und pulverförmigen Substanz zutage, sowie zwei Fläschchen mit einer Flüssigkeit, die verdächtig aussah. Eine von einem Sachverständigen ausgeführte chemische Analyse ergab, daß es sich bei den in den Päckchen befindlichen Substanzen 1. um Natriumchlorid, 2. um Talkum, 3. um Quecksilberoxycyanid handelte, während die beiden Fläschchen 1. denaturierten Alkohol, 2. ein unschädliches Dekokt enthielten, in dem sich Pflanzenreste suspendiert befanden.

Man konnte daraus schließen, daß das Neugeborene mit einem Quecksilbersalz getötet worden war, welch letzteres sehr wahrscheinlich aus Quecksilberoxycyanid bestand.

Als diese sehr belastenden Ergebnisse dem Ehepaar mitgeteilt wurden, leugnete der Mann hartnäckig alles ab, während die Frau sich schließlich herbeiließ, zuzugeben, daß ihr Mann, nachdem er sie bei seiner Rückkehr aus Ostafrika schwanger gefunden hatte, nach einem heftigen Streit darüber versprochen hatte, ihr zu verzeihen und die eheliche Gemeinschaft wiederherzustellen, wenn die Frau ihre Zustimmung gab, die Frucht ihrer Schuld durch ihn gleich nach der Geburt töten zu lassen.

Und tatsächlich verwirklichte nach der heimlichen Geburt im Hause der Mann, der keinen einzigen Zeugen hatte, sein Vorhaben und hatte dem Neugeborenen eine Milchflasche mit Milch gegeben, in welcher er ein weißliches kristallines Pulver gelöst hatte, das er besaß. Da das Kind nicht fähig war, zu saugen, hatte Pietro M. mit der Messerspitze die Spitze des Gummisaugers so weit zerstört, daß die Flüssigkeit von allein herauslief. Als nun am Abend das unschuldige Kind immer noch nicht tot war, hatte er die Giftverabreichung wiederholt, diesmal jedoch mit einem Löffel so, daß er mit dem Finger die Mundspalte, die fest zusammengedrückt geschlossen war, auseinanderspreizte. Das ganze Gesicht des Kindes war in diesem Augenblick etwas geschwollen. Das Kind hatte noch die ganze Nacht überlebt, zeigte aber deutlich Zeichen heftiger Schmerzen und wurde von zitternden Krämpfen ge-

schüttelt; wenig nach 11 Uhr vormittags am zweiten Tage, als die beiden Verbrecher schon am Erfolg ihrer scheußlichen Tat verzweifeln, trat der das schnelle Ende ankündigende Kollaps ein; das Kind starb ca. 30 Stunden nach der Geburt.

Seiner Frau gegenübergestellt, bestätigte der Mann schließlich, was seine Frau gesagt hatte und fügte hinzu, daß die gebrauchte Substanz tatsächlich Quecksilberoxycyanid war, das sich noch von seinem Aufenthalt in Ostafrika her in seinem Besitz befand und das er zur Heilung eines hartnäckigen Trippers gebraucht hatte, den er sich in den Kolonien zugezogen hatte.

Es ist bekannt, daß Quecksilberoxycyanid in sehr verdünnter Lösung (1:2000) manchmal zu großen Harnröhrenblasenspülungen verschrieben wird, besonders dann, wenn unter dem Einfluß einer ersten Stoßbehandlung (Kaliumpermanganat, Silbersalze usw.) die Gonokokken aus dem Sekret der Harnröhre verschwunden sind, aber noch Sekundärinfektionen verbleiben, welche die Sekretion weiter unterhalten.

Es sei daran erinnert, daß das Quecksilberoxycyanid  $[(CN)_2HgO]$  ein kristallines, weißes oder leicht gelbliches Pulver darstellt, mit schwacher alkalischer Reaktion, das bis zu 15% löslich ist in der Kälte, etwas mehr in der Wärme und das zu 85% Quecksilber enthält. Es ist weniger giftig und reizend als andere Cyansalze des Quecksilbers  $[(CN)_2Hg = \text{Quecksilbercyanid}]$ , mit welchen im allgemeinen das Handelspräparat in verschiedenem Verhältnis (bis 35%) gemischt ist, kann aber trotzdem in geeigneter Konzentration sehr akute Vergiftungen hervorrufen, mit sehr heftig verlaufendem Symptomenbild, das insbesondere durch heftigen Durst und Brennen im Rachen und Magen, Speichelfluß, reaktives Ödem der betroffenen Schleimhäute, Erbrechen, blutige Durchfälle, die häufig und schmerzhaft sind, Anurie, Kaltwerden der Glieder und Kollaps charakterisiert ist. Auch die Atmungsorgane sind häufig mitbeteiligt mit Atemnot, heftigem Husten und blutigem Auswurf.

Außer Ätzverletzungen im Bereich des Magen-Darmkanals (Mund, Ösophagus, Magen und obere Darmabschnitte) setzt Quecksilberoxycyanid, wie andere Quecksilbersalze auch, besonders Schäden an den Nieren, während die Leber nur Spuren einer Verfettung zeigt, jedoch nur dann, wenn die Vergiftung nicht sehr schnell zum Tode geführt hat.

Der größere Teil des Quecksilbers findet sich bei der toxikologischen Untersuchung gewöhnlich in der Leber; im allgemeinen ist die Menge gering, aber hinreichend, auch wenn man nur wenige Milligramm findet, um sicherzustellen, daß es sich um eine Vergiftung handelt.

Quecksilberoxycyanid, das zur Luestherapie (intramuskuläre Injektionen zu 0,01—0,02 g) und zur Gonorrhoebehandlung unter den bereits mitgeteilten Bedingungen benutzt wird, ist wenig zu Vergiftungen an Erwachsenen wegen seines metallischen Geschmacks und seiner reizenden Eigenschaften geeignet und in genügenden Konzentrationen wirklich ätzend, während die alarmierenden Symptome leicht Verdacht erwecken, sowohl bei dem Opfer wie bei den Zeugen.

Bei dem von mir beschriebenen Fall war all das nicht von Bedeutung, weil es sich um ein Kind handelte, ganz besonders, weil es heimlich geboren war.

Es ist schließlich interessant, festzuhalten, daß die Verabreichung des Quecksilbersalzes in leicht angewärmter Milch als Verdünnungsmittel erfolgt war, welche als übliches Antidot bei Quecksilbervergiftungen gilt, da sie zur Bildung harmloser Albuminate führt. Diese Umformung macht trotzdem die Blausäurekomponente des Giftes (der wir den Trismus und die Zitterkrämpfe ursächlich zuordnen können) nicht unwirksam. Sie kann aber nur teilweise stattgefunden haben, weil das Quecksilberoxycyanid im Überschuß verabreicht wurde; der Schuldige versicherte darüber hinaus, daß er einen Kaffeelöffel voll in ca. 30 g Milch bei der ersten Verabreichung gegeben habe und dieselbe Menge in einem Suppenlöffel Milch bei der zweiten Giftheibringung benutzt habe. Infolge der schlechten Löslichkeit des Quecksilberoxycyanids muß man annehmen, daß ein guter Teil in der Flüssigkeit suspendiert blieb. Diese Umstände und der Gebrauch der Milch kann auch die Notwendigkeit einer zweimaligen Verabreichung erklären sowie die relative Geringfügigkeit der Ätzverletzung und das Überleben des kleinen Opfers über 30 Stunden hin nach so beträchtlichen Giftmengen.

Literatur: Brandino: L'infanticidio in Sardegna. Studi sassar. 1927, 5, p. 3. — Bussatto: Infanticidio per arma bianca. Arch. di Antrop. crimin. 1935, H. 1, S. 239. — Coester: Vjschr. gerichtl. Med. 1896. — Fritsch: Gerichtsärztl. Geburtshilfe 1901, S. 79. — Führer: Vjschr. gerichtl. Med. 1896. — Ibrus-Määr: Eesti Arst 1928, 7, S. 412. — Nippe: Über Kindesmord. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1930, Bd. 1; 14. Festschrift Ungar. — Scolari: Infanticidio per esposizione al freddo e per avvelenamento con la chinina. Boll. Soc. med.-chir. Pavia 1928, S. 1155. — Tardieu: Etude médico-légale sur l'infanticide. 1896. — Ungar: Im Handbuch von Schmidtmann. Bd. 110, S. 603. — Wagner: Giftmord mittels Lötwasser. Samml. v. Vergiftungsf. 1937, Bd. 8, Lfg. 9. — Ziino: Medicina Legale.

Anschrift des Verfassers: Professor Dr. V. M. Palmieri, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Kgl. Universität Bari in Italien, Palazzo dell'Ateneo.

(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des RGA.)

### Essigessenz-Vergiftungen.

Von G. Kärber.

Durch die am 1. 3. 1940 in Kraft getretene Verordnung der Reichsminister des Innern und für Ernährung und Landwirtschaft vom 24. 1. 1940 (1, 2) wird der Verkehr mit Essigsäure als Lebensmittel im Altreich sowie in den Reichsgauen der Ostmark und im Reichsgau Sudetenland einheitlich neu geregelt. Unberührt bleibt hierbei der Verkehr mit Essigsäure zu medizinischen, technischen oder wissenschaftlichen Zwecken. Die Verordnung gilt für Essigsäure mit mehr als 15,5 g wasserfreie Essigsäure in 100 g. Die für Lebensmittelzwecke in Verkehr gebrachte Essigsäure enthält meistens mehr als 50 g wasserfreie Essigsäure in 100 g und wird dann im allgemeinen als Essigessenz bezeichnet. Dem Schutze der Gesundheit bei der Abgabe der Essigsäure im Einzelhandel sowie bei ihrer Anwendung im Haushalt usw. diente im Altreich bisher die Verordnung betr. den Verkehr mit Essigsäure vom 14. 7. 1908 (3), die sich in über 30 Jahren im großen ganzen bewährte. Für Mengen unter 2 Liter waren danach länglich rund geformte Flaschen aus weißem oder halbweißem Glas vorgeschrieben, die an einer Breitseite längs gerippt, sowie mit einem Sicherheitsstopfen versehen sein mußten, der bei waagerechter Haltung der gefüllten Flasche innerhalb einer Minute nicht mehr als 50 cm<sup>3</sup> des Flascheninhalts ausfließen läßt. Dieser Sicherheitsstopfen mußte außerdem derart im Flaschenhalse befestigt sein, daß er ohne Zerschlagen der Flasche nicht entfernt werden kann. Die Beschriftung der Flasche mußte außer einer Gebrauchsanweisung usw. deutlich lesbar, getrennt von der sonstigen Aufschrift und in einer für die sonstige Aufschrift nicht verwendeten Farbe die Warnung enthalten „Vorsicht! Unverdünnt lebensgefährlich“<sup>1</sup>. Trotzdem kamen durch Fahrlässigkeit gelegentlich Unglücksfälle infolge Genusses unverdünnter Essigessenz vor. Aus den letzten Jahren waren dem RGA. folgende Fälle bekanntgeworden:

Fall 1: Der 2 Jahre alte Karlheinz J. in H. trank am 3. Januar 1936 in einem unbewachten Augenblick aus einer Essigessenzflasche. Er starb infolge der inneren Ver-

<sup>1</sup> Auf die übrigen Bestimmungen der alten Verordnung braucht hier nicht eingegangen zu werden. Für Mengen über 2 Liter brachte sie keine Bestimmungen.

brennungen am nächsten Tage im Krankenhaus in R. Die fragliche Flasche entsprach der Verordnung vom 14. Juli 1908.

Fall 2: Der noch nicht ganz 2 Jahre alte Eberhard A in H. kletterte am 2. April 1936 etwa gegen 7½ Uhr bei ganz kurzer Abwesenheit seiner Mutter in der Küche auf einen Stuhl, dann auf den Tisch und nahm von einer dahinter stehenden Anrichte ein anscheinend unverschlossenes Fläschchen mit Essigessenz (80%), aus dem er trank. Die Mutter fand bei ihrer Rückkehr den Jungen auf dem Tisch „nach Luft ringend“. Die Flasche lag neben ihm. Die Eltern gaben dem Kinde als Gegenmittel Milch und riefen sofort einen Arzt herbei. Trotz ärztlicher Behandlung starb das Kind am 4. April 1936 9¼ Uhr. Die fragliche Flasche entsprach der Verordnung vom 14. Juli 1908. Ein Verfahren gegen die Eltern wurde eingestellt, da ein strafbares Verschulden nicht vorlag.

Fall 3: Die zweijährige Agathe Sch. in W. wurde am 3. November 1937 von der Mutter mit dem vierjährigen Bruder für kurze Zeit während einer Besorgung allein zu Hause gelassen. Der vierjährige Knabe goß aus einer im Küchenschrank verwahrten und neben der Himbeersirupflasche stehenden Originalessenzflasche der kleinen Schwester etwas in die Tasse, wohl in dem Glauben, das Kind habe Durst. Als die Mutter heimkam, fand sie das Kind am Boden liegend mit Verbrennungen in der Umgebung des Mundes und der Nase. Ein Rest Essigessenz befand sich noch in der Tasse. Das Kind soll zunächst geschlafen haben, nachdem es noch etwas Suppe gierig genommen hatte. Erst einige Stunden später, als das Kind aufwachte und erbrach, holte die Mutter den Arzt, der es sofort ins Krankenhaus einwies, wo es jedoch noch am gleichen Tage starb.

Die Mutter hatte nach ihrer Angabe schon Wochen vorher die Originalflasche auf den Kohlenkasten fallen lassen, wobei der Sicherheitsstopfen abbrach. Leichtsinngerweise stellte sie die zerbrochene Flasche schlecht verschlossen in das untere Schrankabteil der Küchenanrichte neben den Himbeersirup, wo sie für die Kinder leicht zugänglich war.

Fall 4: Die Mutter des 2½ Jahre alten Franz S. in K. war damit beschäftigt, das Abendessen fertig zu machen, sie hatte neben anderm auch eine Flasche mit Essigessenz auf dem Tische stehen. Der Vater war im Garten beschäftigt, während die Kinder draußen spielten. Der Junge kam von draußen herein, nahm in einem unbewachten Augenblick die Flasche vom Tisch und trank daraus. Er starb an den Folgen der Vergiftung. Bei der Flasche, in der sich die Essigessenz befand, handelte es sich nicht um die Originalflasche mit dem vorgeschriebenen Sicherheitsstopfen, sondern um eine gewöhnliche Flasche. Nach den Angaben der Mutter war die Originalflasche beschädigt worden, daher hatte sie den Inhalt in eine andere Flasche umgefüllt.

Fall 5: Am 18. September 1936 gegen 22,15 Uhr verstarb der Walzer Ewald B., 35 Jahre alt, in seiner Wohnung in D. In der ärztlichen Todesbescheinigung war als Todesursache „Verätzung des Schlundes durch Essig-Essenz“ angegeben. B. war gegen 15 Uhr des gleichen Tages von der Arbeit zurückgekehrt. Da er leicht erkältet war, wollte er von einer seinem Kinde verschriebenen Arznei etwas einnehmen. Er faßte in das rechte obere Eckschränkchen der Küchenanrichte und nahm aus der irrtümlich ergriffenen Essigessenzflasche einen Schluck. Erst jetzt merkte er die Verwechslung. Er ließ durch seine Frau sofort einen Arzt holen, der ein neutralisierendes Mittel zum Einnehmen und Gurgeln verordnete. Gegen 22 Uhr ging B. zu Bett. Nach Aussage seiner Ehefrau schlug er gegen 22,15 Uhr „plötzlich mit den Armen um sich“ und verstarb. Es muß angenommen werden, daß es sich trotz verschiedener Form und Größe der beiden in Frage kommenden Flaschen tatsächlich um ein Verwechseln gehandelt hat. Für einen Selbstmord ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Die sichergestellte Flasche hatte einen Sicherheitsstopfen. Bei waagerechter Haltung flossen innerhalb einer Minute 17 cm<sup>3</sup> 80% ige Essigsäure aus. Die Flasche entsprach auch sonst der Verordnung vom 14. Juli 1908.

Fall 6: Am Sonntag, den 29. November 1936 morgens, als es noch dunkel war, erschien der Arbeiter Emil T. in dem Laden des K. in L. und verlangte Kornschnaps, da er Magenschmerzen habe. Die 21jährige Stieftochter des K., Anna N., nahm versehentlich eine Korbflasche mit Essigessenz und füllte daraus die von T. mitgebrachte Flasche. T. trank einen Schluck von dem vermeintlichen „Korn“ und bekam heftige



Schmerzen. Der zugezogene Arzt verordnete u. a. Umschläge und Milch. Als im Laufe des Tages die Schmerzen heftiger wurden und Bluterbrechen und blutige Stühle auftraten, wurde T. ins Kreiskrankenhaus in X. überführt. Dort nahm der leitende Arzt, da er keine Verätzungen im Munde sah und ein blutendes Magengeschwür oder eine Peritonitis nicht ausschließen zu können glaubte, eine Laparotomie vor. Da sich weder ein Geschwür vorfand noch eine Peritonitis bestand, wurde eine Jejunumfistel angelegt. Es wurde versucht, durch die Fistel zu spülen und Nährklysmen zu geben. Der Harn war dunkelbraunrot, eine chemische oder spektroskopische Untersuchung liegt jedoch nicht vor. Am 2. Dezember 1936 starb T. Die gerichtliche Leichenöffnung ergab eine ausgedehnte Verätzung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Die Ätzeschorfe sahen schmutzig braunrot aus. In der einen Niere fand sich ein Infarkt, der als Methämoglobininfarkt angesprochen wurde. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ergab die Aufnahme von Essigsäure.

Im Laden des K. war die Essigsäure in einer Korbflasche trotz des gefährlichen Inhalts mitten zwischen anderen gleichartigen Flaschen verwahrt worden. An der Essigessenzflasche war lediglich eine Fahne befestigt, mit der Aufschrift „5 kg Essenz“. Wegen fahrlässiger Tötung wurde K. zu einem Monat Gefängnis, seine Stieftochter Anna N. zu einer Geldstrafe verurteilt.

Wie der Begründung zu der neuen Essigsäureverordnung (1) zu entnehmen ist, hatte die Industrie angesichts derartiger bedauerlicher Vorkommnisse z. T. bereits die Ausgestaltung und Bezeichnung der Abgabebehältnisse und insbesondere den Sicherheitsverschluß verbessert. Die neue Verordnung trägt dieser Entwicklung Rechnung, indem sie die Abgabe von Essigsäure für die menschliche Ernährung nur noch in den im Altreich praktisch bereits zur Einführung gelangten Flaschen und Behältnissen zuläßt.

Soweit Essigsäure hauptsächlich für den Haushaltsgebrauch zum Verkauf vorrätig gehalten, feilgehalten, verkauft oder sonst in den Verkehr gebracht wird, darf nach der neuen Verordnung der Inhalt der Flaschen 3 Liter nicht übersteigen. Die Bestimmungen über ihre äußere Beschaffenheit sind z. T. aus der alten Verordnung übernommen, jedoch insbesondere die Anforderungen an den Sicherheitsausguß wesentlich verschärft worden. Bei jeder Haltung der Flasche darf jetzt von dem ersten Drittel des Inhalts nicht mehr als 30 cm<sup>3</sup>, von den beiden letzten Dritteln nicht mehr als 50 cm<sup>3</sup> in einer Minute ausfließen. Bei Flaschen nach den alten Bestimmungen kam es manchmal vor, daß bei bestimmter Haltung der halbentleerten Flasche die Essigsäure in ununterbrochenem stärkerem Strahl ausfloß (Reif, 2). Dies ist jetzt nicht mehr möglich. Verschärft wurden ferner die Bestimmungen über die Ausführung und die Anbringung der Warnung. Nach Reif (2) hatte sich bei den 200 g-Essigessenzflaschen, die die Hauptmenge der im Verkehr befindlichen Essigessenzflaschen darstellen, der Mißbrauch herausgebildet, daß die vorgeschriebene Warnung ganz am unteren Ende des Flaschenschildes in kleiner Schrift auf dunklem Grunde angebracht wurde, wodurch sie, besonders wenn das Flaschenschild abgegriffen war, gegenüber der sonstigen Beschriftung nur undeutlich oder überhaupt nicht hervortrat. Die neue Verordnung verlangt die Warnung „Vorsicht! Unverdünnt genossen lebensgefährlich!“ am oberen Ende der Beschriftung in roten Buchstaben von gleicher Schriftart und Schriftgröße auf weißem Grunde. Damit die Warnung auf jeden Fall auch sonst deutlich hervortritt, darf das übrige



Flaschenschild keinen roten Farbton aufweisen. Untersagt sind ferner die früher üblichen Abbildungen von Früchten usw. Das Flaschenschild muß im übrigen noch folgende Angaben aufweisen: Art des Inhalts (Essigsäure, Essigessenz) sowie Gehalt an wasserfreier Essigsäure, Menge des Inhalts nach deutschem Maß oder Gewicht, die Firma, die den Inhalt hergestellt oder abgefüllt hat, sowie den Ort ihrer gewerblichen Hauptniederlassung, ferner eine Gebrauchsanweisung für die Verwendung zu Speisezwecken. Weitere Angaben sind unzulässig. Keinem Verbraucher wird es jetzt mehr entgehen können, daß mit dem Inhalt im Haushalt vorsichtig umgegangen werden muß, und insbesondere Eltern wird es nachdrücklich zum Bewußtsein gebracht, daß sie die Essigessenzflasche vorsichtig und für Kinder unzugänglich aufzubewahren haben. Dies gilt in erhöhtem Maße, wenn zufällig einmal im Haushalt der Sicherheitsausguß abgebrochen sein sollte.

An (Groß-)Händler und Großverbraucher (Gaststätten, Kantinen, Gemeinschaftsküchen in Kasernen, Arbeitslagern, Wohlfahrtsanstalten, Erziehungsanstalten, Strafanstalten usw.) darf Essigsäure als Lebensmittel in Mengen über 3 Liter auch in anderen Behältnissen abgegeben werden. Diese Behältnisse müssen jedoch in großen roten Buchstaben auf weißem Grund an auffallender Stelle die dauerhafte, deutlich sichtbare Aufschrift tragen: „Vorsicht, Essigsäure! Unverdünnt genossen lebensgefährlich!“ Soweit diese Behältnisse aus Glas bestehen, müssen sie durch ein Korb- oder Eisengeflecht oder in ähnlicher wirksamer Weise gegen Stoß, Bruch usw. geschützt sein. Reif (2) weist hierzu darauf hin, daß sich die Warnung in diesen Fällen nicht etwa unter dem Korbgeflecht usw. der Flasche befinden darf, sondern ebenfalls an auffallender Stelle angebracht sein muß. Ferner muß eine Gebrauchsanweisung für die Verdünnung der Essigsäure zu Speisezwecken beigegeben werden. Diese abweichende Regelung für Großhändler und Großverbraucher ist berechtigt, weil bei deren geschulten Arbeitskräften die Gefahr von Unglücksfällen erfahrungsgemäß kaum zu befürchten ist.

Schrifttum: 1. a) Reichsgesetzbl. 1940, I, S. 235; b) Begründung: Reichsanz. 1940, Nr. 47, S. 3; c) Runderlaß vom 12. Februar 1940: Ministerialbl. d. Reichs- u. Pr. Min. d. Inn. 1940, Sp. 317; d) Runderlaß vom 5. August 1940: Ebenda 1940 Sp. 1628 (a—c: abgedruckt im Reichs-Gesundheitsbl. 1940, S. 215/16, d: Ebenda 1940, S. 746). — 2. Reif, G.: Reichs-Gesundheitsbl. 1940, S. 207. — 3. Reichsgesetzbl. 1908, S. 475; Veröff. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1908, S. 889.

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Halle. Direktor Prof. Dr. G. Schrader.)

### Arsen-Massen-Vergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel.

Von G. Schrader.

Im Haushalt der Familie T. erkrankten während des Abendessens gegen 19 Uhr bzw. unmittelbar danach 8 Personen an heftigstem Brechdurchfall. Das Essen bestand aus einer frisch bereiteten Suppe von Maggiwürfeln. Anschließend wurden noch Kartoffeln, Gemüse und Fleisch von einigen der Kostgänger gegessen. Noch während der Mahlzeit trat bei allen Personen Übelkeit ein, worauf bald Erbrechen und Durchfälle folgten. Ferner kamen heftige kolikartige Leibschmerzen, Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit hinzu. Im Laufe des Abends hatte die Mehrzahl der Erkrankten etwa 5mal hintereinander Erbrechen und ebenso oft dünnflüssige Stuhlentleerung. Nur 2 Personen, die wenig von der Suppe gegessen hatten, waren leichter erkrankt und erholten sich rasch. Gegen 2 Uhr morgens, also 7 Stunden nach Beginn der Vergiftungserscheinungen, wurden die anderen 6 Personen in das Städtische Krankenhaus in N. überführt. Den schwersten Krankheitszustand bot der 54jährige D., weshalb bei ihm als erstem eine Magenspülung unter Kohlezusatz durchgeführt wurde. Während sich bei den übrigen Erkrankten unter Magenspülungen die Vergiftungserscheinungen rasch legten, so daß sie bereits am nächsten Tage nach Hause entlassen werden konnten, traten bei D. noch in der Nacht Zeichen von Kreislaufschwäche ein. Herzmittel und eine intravenöse Infusion von 1000 cm<sup>3</sup> Tutofusin nebst Cardiazol erzielten nur geringe Besserung. Bereits gegen Mittag war der Puls zeitweilig nicht mehr zu fühlen. Am Nachmittag wurden nochmals Speisereste erbrochen, die man zur chemischen Untersuchung sicherstellte. Um 17 Uhr, also 22 Stunden nach der verhängnisvollen Nahrungsaufnahme, trat der Tod ein. Die von klinischer Seite zunächst vermutete bakterielle Nahrungsmittel-Vergiftung wurde durch die bakteriologische Untersuchung nicht bestätigt, die in jeder Hinsicht negativ ausfiel.

Bei der Sektion fanden sich die Zeichen einer akuten Gastroenteritis. Der Peritonealüberzug der Dünndarmschlingen war an vielen Stellen gerötet und seine Blutgefäße erweitert. Der Magen enthielt 300 cm<sup>3</sup> gallig gefärbten dünnflüssigen Inhalt, untermischt von reich-

lich Speisebrocken. Seine Schleimhaut war nicht geschwollen, aber deutlich entzündlich gerötet und an vielen Stellen von feinen Blutungen durchsetzt. Das Duodenum enthielt nur geringe Speisereste. Seine Schleimhaut zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Dagegen waren die unteren und mittleren Dünndarmschlingen schwappend gefüllt mit dünnflüssigem, graubräunlichem bis graugrünlichem Inhalt. Ihre Schleimhaut zeigte sich nach abwärts hin zunehmend gerötet, geschwollen (jedoch ohne besondere Beteiligung der Drüsen) und an vielen Stellen von teils streifigen, teils punktförmigen Blutungen durchsetzt. Diese entzündlichen Veränderungen waren in ähnlicher Ausprägung durch das Colon ascend. hindurch zu verfolgen, nahmen im Quercolon allmählich an Stärke ab, um im Colon descend. völlig zu verschwinden. Der im Anfangsteil dünnflüssige Dickdarminhalt zeigte sich nach abwärts mehr schleimig. Am Herzen fanden sich bei sonst regelrechten Maßverhältnissen feine flächenhafte Blutungen unter dem Endocard im Bereich des Reizleitungssystems der linken Kammer-scheidewandseite sowie am linken Papillarmuskel. In den tieferen Herzmuskelschichten waren dagegen auch mikroskopisch keine Blutungen nachzuweisen. Als Ausdruck des Kreislaufversagens war eine deutliche Stauung im Leber- und Lungengewebe neben Lungenödem festzustellen.

Auf Grund des Sektionsbefundes und der Vergiftungserscheinungen bei den 8 Personen hatte ich im vorläufigen Gutachten bereits Verdacht auf Arsenvergiftung geäußert und gleichzeitig auf Grund früherer Erfahrungen empfohlen, die Fahndung nach der Giftquelle in erster Linie auf Schädlingsbekämpfungsmittel zu lenken. Diese Vermutungen wurden in jeder Hinsicht bestätigt. Bei der chemischen Untersuchung der Leichenteile des D. in unsrer chemischen Abteilung wurden in 670 g Dünndarm 7,5 mg Arsentrioxyd und in 820 g Leber 36,0 mg, also insgesamt rund 44 mg Arsenik gefunden. Bemerkenswert ist noch, daß auch in dem kurz vor dem Tode von D. Erbrochenen (wenige kleine Kartoffelstücke, die auf Mull und Zellstoff aufgefangen waren) Arsen in geringer Menge (0,04 mg  $As_2O_3$ ) nachgewiesen werden konnte. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Tod bereits nach Genuß von 100 mg Arsenik eintreten kann und in den nur zum Teil quantitativ untersuchten Organen bereits 44 mg gefunden wurden, stand bei dem charakteristischen Vergiftungsbild eine Arsenvergiftung außer Zweifel.

Bemerkenswert waren die weiteren Ermittlungen über den Hergang dieser Intoxikation. Da bei dem verhängnisvollen Abendessen nur von der Maggiwürfelsuppe sämtliche 8 Erkrankten gegessen hatten, das nachfolgende Gericht aus Fleisch, Gemüse und Kartoffeln jedoch nur von einem Teil der Kostgänger verzehrt war, so kam einzig die Suppe als Vergiftungsquelle in Frage. Von ihr stand aber kein Untersuchungsmaterial mehr zur Verfügung. Die von anderer Seite geäußerte Vermutung, daß die verwandten Maggiwürfel arsenhaltig gewesen wären, mußte als außerordentlich unwahrscheinlich abgelehnt werden. Denn von anderweitigen Vergiftungen nach Verwen-

dung von Maggiwürfeln war nirgends etwas bekanntgeworden. Bei ihrer fabrikmäßigen Herstellung und ständigen Überwachung wäre es unverständlich, wenn Arsen einzig in die wenigen Würfel gelangt sein sollte, die bei der entscheidenden Mahlzeit gebraucht waren.

Bei diesem Ermittlungsstand, der den toten Punkt erreicht zu haben schien, erwies sich unsere sofort nach der Sektion gegebene Anregung, nämlich nach der Benutzung von Schädlingsbekämpfungsmitteln zu fahnden, als richtig. In Verfolgung dieses Weges ergab sich als Bestätigung unserer Vermutung folgendes:

Der Hausbesitzer T., der mit seiner Ehefrau sich unter den Erkrankten befand, war auf einem Kalischacht beschäftigt, wo 6—8 Wochen vorher von einem Kammerjäger Gift zur Rattenbekämpfung ausgelegt worden war. Die nicht verbrauchten Giftreste hatte der Magazinverwalter gesammelt und in einer Blechbüchse aufbewahrt. Diese enthielt bei unserer Untersuchung 250 g Arsentrioxyd, also das 1000- bis 2500fache der tödlichen Dosis! Über den höchst gefährlichen Charakter des Büchseninhaltes bestand unzureichende Kenntnis; ihre Beschriftung lautete nur „Rattengift“. Davon hatte sich T. zur Rattenbekämpfung in seinem Hause eine kleine Menge, entsprechend etwa dem Inhalt einer Streichholzschachtel, geben lassen und einen Teil davon bei sich ausgelegt. Es sah, wie er selbst angab, „wie Puderzucker“ aus. Den Rest verwahrte er in einer unbezeichneten weißen Tüte auf dem Küchenschrank! Als man nach ihr fahndete, war sie verschwunden. Die Ehefrau T. gab auf Vorhalt zu, sie 2 Tage nach dem Vergiftungsunglück vernichtet zu haben. Damit war der Vergiftungsergang entsprechend unserer aus analogen Erfahrungen geäußerten Vermutung geklärt. Sicherlich war ein Teil dieser höchst mangelhaft aufbewahrten Arsenikprobe bei Zubereitung der verhängnisvollen Suppe infolge der üblichen Verwechslung mit Mehl oder ähnlichem in das Kochgefäß gelangt.

Weshalb die Vergiftung sich nur bei D. tödlich auswirkte, wogegen die anderen 7 Personen nach mehr oder weniger heftigen Vergiftungserscheinungen wieder genasen, kann in irgendwelchen äußeren Momenten seine Ursache haben. So wäre in erster Linie daran zu denken, daß das Arsenik nicht völlig gleichmäßig in der Suppe verrührt war und zufällig eine größere Portion in den Teller des D. gelangte. Vielleicht war auch die Giftresorption bei ihm ausgiebiger als bei den anderen Erkrankten, da er weniger oft als die übrigen erbrochen hatte und sich beim Tode trotz vorausgegangener wiederholter Magenspülungen noch erhebliche grob gekaute Speisereste in seinem Magen fanden. Irgendeine innere Krankheitsbereitschaft, die eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber der Arsenikaufnahme annehmen ließe, hat sich dagegen bei der Sektion und anschließenden histologischen Untersuchung nicht finden lassen.

Diese Beobachtung eines Vergiftungsweges über mangelhafte Handhabung und völlig unzulängliche Aufbewahrung eines hochgiftigen Schädlingsbekämpfungsmittels bestätigt einschlägige eigene Er

fahrungen und auch solche anderer Autoren. Wenn Vergiftungen unklarer Herkunft zur Erörterung stehen, muß stets eine derartige Entstehung mit in Erwägung gezogen und den ermittelnden Instanzen ein entsprechender Hinweis gegeben werden. Die strafrechtlichen Folgen dieses Vergiftungsunglückes sollten eine ernste Mahnung sein. Der Hausbesitzer T. wurde wegen fahrlässiger Tötung in Tateinheit mit Körperverletzung zu 8 Monaten Gefängnis verurteilt. Der Magazinverwalter des Kalischachtes entzog sich seiner Verantwortung durch Selbstmord. Es kann deshalb nicht oft und eindringlich genug vor der immer wieder begegnenden erschreckenden Leichtfertigkeit im Umgang mit hochgiftigen Schädlingsbekämpfungsmitteln gewarnt werden.

Schrifttum: Schrader: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, (1936) 152. — 2. Schrader: „Schädlingsbekämpfungsmittel“ im Handwörterbuch der gerichtl. Med. und Kriminalistik (im Druck). — 3. Schrader und Wiegand: Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 7, A 620, 1936, S. 133.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. G. Schrader, Institut für gerichtl. Medizin und Kriminalistik der Universität Halle (Saale).

---

(Aus dem Institut für Physiologische und medizinische Chemie der Deutschen Karlsuniversität in Prag. Direktor: Prof. Dr. Z. Stary.)

### **Verdacht eines Giftmordes mit Bariumkarbonat.**

Von Z. Stary und K. M. Marx †.

Ein etwa 40 Jahre alter Mann, der an einem Magengeschwür litt und erst einige Tage zuvor aus dem Krankenhause entlassen worden war, wurde in seiner Wohnung bewußtlos aufgefunden und starb am nächsten Tage im Krankenhause, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Alle Anzeichen sprachen für eine Vergiftung durch Schlafmittel. Die Leichenteile wurden von uns chemisch untersucht und aus einem Drittel der ersten und zweiten Wege 0,85 g Luminal isoliert. Außer einer kleinen Menge Koffein, die offenbar auf eine knapp vor dem Tode in dem Krankenhause gegebene Injektion zurückzuführen war, wurden sonst keine ausschüttelbaren Gifte bzw. Alkaloide gefunden.

Die äußeren Umstände bei der Auffindung des Bewußtlosen wiesen auf einen Selbstmord hin (Trinkglas mit Resten von Luminal usw.); mit Rücksicht darauf jedoch, daß einer der Verwandten einen konkreten Verdacht aussprach, der Tote sei durch eine Person seiner Umgebung mittels „Rattengift“ umgebracht worden, wurde die Untersuchung auch auf andere Gifte ausgedehnt, die ein zunächst überraschendes Resultat ergab.

Während die Prüfung auf Phosphor, Cyanide und andere durch Destillation nachweisbare Gifte sowie auf Fluoride, negativ blieb, konnte bei der Prüfung auf Metallgifte die Anwesenheit von Barium festgestellt werden.

Zur Prüfung auf Metallgifte war ein Drittel der Leichenteile in der üblichen Weise nach Fresenius und Babo zersetzt worden. Von dem ungelösten Rest wurde abfiltriert und der Rückstand, der von der Zersetzung der Organe mit Salzsäure und Kaliumchlorat zurückgeblieben war, zunächst verglüht und dann durch die Karbonatschmelze zerlegt. Der Bariumgehalt wurde gravimetrisch durch Fällung als Bariumsulfat ermittelt. Es wurde auf diesem Wege 0,114 g Bariumsulfat gravimetrisch festgestellt, was 0,062 g Barium entspricht.

Der Nachweis des Bariums in den Leichenteilen mußte als Bestätigung des geäußerten Mordverdachtcs durch Rattengift gedeutet werden, denn Bariumkarbonat wird als Rattengift viel verwendet. Nur mit Rücksicht auf die sehr verantwortliche Entscheidung wurde noch

ein weiterer Versuch angestellt, der entscheiden sollte, in welcher Form das Barium in den Leichenteilen vorhanden war. Zu diesem Zweck wurde eine weitere Probe der Leichenteile mit Natronlauge zerkocht, wobei die Hauptmenge der Substanz in Lösung ging. Zur Lösung wurde Natriumkarbonat hinzugegeben, nach etwa 12 Stunden vom Ungelösten abzentrifugiert und der Rückstand mit verdünnter Natriumkarbonatlösung gewaschen.

Der Karbonatrückstand wurde hierauf mit verdünnter Salzsäure aufgekocht und nochmals zentrifugiert. Die Salzsäurelösung erwies sich als vollkommen frei von Barium, dagegen konnte im Rückstand der Extraktion mit Salzsäure einwandfrei Bariumsulfat durch Aufschluß mittels Karbonatschmelze nachgewiesen werden. Das Barium war in den Leichenteilen somit ausschließlich als Bariumsulfat vorhanden. Wäre Bariumkarbonat verabreicht worden, so wäre es zweifellos wenigstens zum Teil als solches oder als Chlorid (durch die Magensalzsäure) in den Leichenteilen erhalten geblieben und in den Salzsäureextrakt übergegangen.

Dieser Befund bedeutet praktisch eine Widerlegung des Verdachtes einer absichtlichen Vergiftung durch Bariumkarbonat oder ein anderes lösliches Bariumsalz, so daß die verdächtige Person hierdurch entlastet erschien.

Erst nachträglich stellte sich die Ursache des positiven Bariumbefundes in den Leichenteilen heraus: An dem Verstorbenen war einige Zeit vor seinem Tode im Krankenhaus eine Röntgenaufnahme gemacht worden, bei der eine größere Menge von Bariumsulfatbrei zu diagnostischen Zwecken verabreicht worden war. Reste des Bariumbreis waren offenbar im Verdauungstrakt noch immer erhalten geblieben und hatten den positiven Bariumbefund verursacht.

Es wird sich empfehlen, in Fällen, in denen Barium in Leichenteilen nachgewiesen wird, die Art der vorhandenen Bariumverbindung jedesmal genau festzustellen. Hierfür erscheint die oben beschriebene Methode geeignet.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. Z. d. Stary, Inst. für physiologische und medizinische Chemie der Deutschen Karls-Universität in Prag, Prot. Böhmen-Mähren.

---



### Tödliche Kalium-chlorium-Vergiftung.

Von W. J. Cochrane und Ralph P. Smith.

Der in einer Papierfabrik beschäftigte 43 Jahre alte Weiße X. mußte am 1. Juli 1937 wegen Erkrankung an Brightscher Krankheit seine Arbeitsstelle verlassen und in ärztliche Behandlung gebracht werden. Er litt an hohem Blutdruck, hatte Eiweiß im Harn und Ödeme. Als sich am 4. Oktober dazu noch Wassersucht einstellte, kam man überein, das Kochsalz in den Speisen, die X. erhielt, durch Kaliumchlorid zu ersetzen, da dieses schneller aus dem Körper ausgeschieden wird. Pro Tag sollte er mit der Nahrung 10 g bekommen und was von dieser Menge am Abend nicht verbraucht war, in Wasser gelöst trinken. Am 6. Oktober gegen Mittag klagte der Patient bei der Visite über Schmerzen im Hals und in den Beinen, sein Gesamtbefinden war aber noch unverändert. Am 8. Oktober kam unerwartet die Nachricht, daß es dem Patienten sehr schlecht ginge und daß das Äußerste zu befürchten wäre. Seit dem 7. abends hatte er Erbrechen und Durchfälle. Bei der Untersuchung am 8. um 10 Uhr früh fühlte er sich sehr schwach und klagte über Schmerzen im Unterleib. Er hatte ein dunkelcyanotisches Aussehen, Luftbedürfnis und bat, ins Krankenhaus gebracht zu werden. Der Atem ging schnell, der Puls war schnell und hart. Der in nur geringen Mengen ausgeschiedene Urin war dunkelbraun und enthielt Blut. Das Blutserum war gleichfalls dunkelbraun. Beim Abtasten des Körpers wurde rechts und links in der Lenden-gegend eine Weichheit festgestellt. Mit Rücksicht auf die plötzliche Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten und wegen der beschriebenen Symptome, insbesondere wegen der Blutzersetzung, war man überrascht und beschloß in der Apotheke nachforschen zu lassen. Hier stellte sich heraus, daß statt des verordneten Kaliumchlorids Kaliumchlorat irrtümlich abgegeben worden war. Das stand nun mit dem ganzen klinischen Bilde gut in Einklang.

Der Zustand des Patienten war nach wie vor sehr ernst. Er hatte ausgesprochenen Lufthunger, die Bewußtlosigkeit nahm zu, trotzdem Natriumbikarbonat intravenös gegeben wurde und andere bei Kaliumchloratvergiftung angezeigte Hilfsmittel angewandt wurden. Der Patient starb am 13. Oktober morgens 11 Uhr. Er hatte das Kaliumchlorat vom 4. Oktober abends bis zum Morgen des 7. Oktober regelmäßig bekommen, im ganzen also während dieser 3 Tage etwa 30—35 g.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes noch bemerkenswert. Gewicht der Leiche etwa 145 Pfund. Hautfarbe gelblich. Totenflecken an abhängigen Partien dunkelbraun, fast schokoladenfarbig. Die Muskulatur hat dunkle Farbe. In den Brustfellräumen etwa  $\frac{1}{4}$  Liter strohgelbe Flüssigkeit. Die graurote Lunge weist auf der Rückseite Ödeme und Stauungen auf und in den Alveolen finden sich „Herzfehler-Zellen“, deren Inhalt veränderter Blutfarbstoff ist. Der Herzbeutel enthält 120 cm<sup>3</sup> strohgelbe Flüssigkeit. Fett am Herzbeutel gelb gefärbt. Myocard blaß, krankhaft wolkig verändert. Blut aus dem rechten Vorhof hat eine braunrote Farbe, enthält Oxyhämoglobin und Spuren Methämoglobin. In der Bauchhöhle 150 cm<sup>3</sup> strohgelbe Flüssigkeit. Im Magen kein fester Inhalt, nur 150 cm<sup>3</sup> braune, schleimige Flüssigkeit, aus der geringe, zur quantitativen Bestimmung nicht ausreichende Mengen Chlorat isoliert werden konnten. Dünndarm blaß, zusammengefallen, zeigt schwache Entzündung. Leber fettig degeneriert, geschwollen. In den Capillaren mit zersetzten Blutfarbstoffresten erfüllte Kupffersche Sternzellen. Milz dunkelrot, weich, vergrößert. Im Gewebe zahlreiche Blutungen, Kongestionen der Gefäße und zahlreiche große Reticuloendothelial-Zellen mit Rückständen von durch Phagozytose veränderten roten Blutkörperchen. (Histolog. Bef.) Beide Nieren vergrößert, wiegen 187, bzw. 192 g. Auf dem Schnitt die für Kaliumchloratvergiftung typische rötlich-braune Streifung bei den Pyramiden erkennbar. Hist. Befund: Die Kanälchen erfüllt mit braunen Resten von zersetztem Blut. Gefäße stark hyperämisch. Chemisch konnten durch Dialyse erhebliche Mengen Chlorat in den Nieren nachgewiesen werden. Harn dunkelbraun, stark eiweiß- und chlorathaltig. Mikrosk. Befund: Einige rote Blutkörper, Epithelschollen und -Reste. Von dem bei dem Patienten noch vorhandenen Pulver und dem Inhalt des Gefäßes für Chlorsaures Kalium in der Apotheke wurde durch Analyse festgestellt, daß es sich bei beiden um reines Kaliumchlorat von über 99% Reinheit handelte. Die chemische Analyse wurde in der Weise durchgeführt, daß die zerkleinerten Organe zu einem Brei mit Wasser angerührt gegen Wasser 6 Stunden dialysiert wurden. Wasserwechsel fand nicht statt. Mit dem Verdampfungsrückstand wurde eine bejahende Indigo-, Silbernitrat-Jodreaktion erhalten.

(Ausführlicher Bericht in The Canadian Medical Association Journal Jan. 1940, S. 23—26.)

Referent: A. Brüning, Berlin.

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk Breslau: Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. Groetschel.

### Herzschädigung durch Schwefelwasserstoff-Vergiftung.

Von Hans Schramm.

Während nach Schwefelwasserstoffeinwirkung funktionelle Herzstörungen in Form von Palpitationen, Tachy- oder Bradykardie im Schrifttum ganz geläufig sind, wird von organischen Herzveränderungen derart selten berichtet, daß die Bekanntgabe eines weiteren Falles lohnenswert erscheint. Die Mitteilung des Vergiftungsbildes und seines Folgezustandes ist jedoch nicht nur von klinischem Interesse, sondern auch insofern von arbeitsmedizinischer Bedeutung, als die gleiche Vergiftungsweise von uns in nicht weniger als 3 verschiedenen Fällen beobachtet worden ist. Die beiden letzten Vergiftungen ereigneten sich innerhalb kurzer Zeit in derselben Benzolfabrik unter völlig gleichen Arbeitsverhältnissen. Auffallend ist ferner, daß das zu schildernde Krankheitsbild die gleiche Form der Herzschädigung aufweist wie die von Scheidemantel veröffentlichte Schwefelwasserstoffvergiftung eines Feuerwehrmannes, die mehrfach in der Literatur Erwähnung gefunden hat. Sowohl in diesem als auch in unserem Falle ließ sich im Elektrokardiogramm als Folgezustand der Vergiftung eine Schädigung des Atrioventrikulär-Bündels in Form einer verlängerten Überleitungszeit nachweisen.

Der 44jährige Arbeiter R., der seit Juli 1936 in einer Benzolfabrik tätig ist, wurde unter anderem am Benzolwäscher beschäftigt, wo das in einem völlig abgeschlossenen Behälter befindliche Leichtöl nacheinander mit Natronlauge und Schwefelsäure ausgewaschen wird. Die hierbei entstehenden Abwässer hatte R. durch ein Rohrsystem entweder in einen offenen Laugen- oder Säurebottich abzulassen. Wenn durch versehentlich falsche Hahnstellung aus dem Wäscher Schwefelsäure in den Laugenbottich, der Natriumsulfid enthält, gelangte, soll heftiges Aufschäumen des Inhaltes unter Entwicklung von Gasen, die nach faulen Eiern riechen, in Erscheinung getreten sein.

Am 23. 12. 1938 wurde R., dem anscheinend wiederum falsche Hahnstellung unterlaufen war, am Laugenbottich von Übelkeit überfallen und stürzte beim Versuch fortzulaufen, bewußtlos hin. Er wurde nach etwa 5 Minuten von seinen Arbeitskameraden aufgefunden und ins

Krankenhaus geschafft. Dasselbst wurde Bewußtlosigkeit, blasse und cyanotische Gesichtsfarbe, oberflächliche Atmung, Herzschwäche mit Pulsarrhythmie und kleiner Puls festgestellt. Die Pupillen reagierten kaum. Erst nach mehrstündiger Behandlung mit Sauerstoff und Kreislaufmitteln und nach einem Aderlaß trat Besserung ein. Am 5. 1. 1939 war die Krankenhausbehandlung abgeschlossen. Bei der Entlassung klagte R. noch über Schmerzen in der Herzgegend, geringe Kurzatmigkeit und leichte Ermüdbarkeit. Der Puls sei wieder gut gefüllt und regelmäßig gewesen.

Nachuntersuchung am 12. 1. 1939:

Frühere Erkrankungen nach eigenen Angaben: Als Kind Masern. 1914 rechtsseitiger Ellenbogendurchschuß. 1929 und 1930 Gelenkrheumatismus. Anschließend 7wöchiger Kuraufenthalt.

Nach Mitteilung der Krankenkasse war R. arbeitsunfähig krank gemeldet vom 2. 12. 1929—3. 3. 1930 und vom 6. 3. 1930—8. 5. 1930 wegen Gelenkrheumatismus. Vom 20. 2. 1931—25. 2. 1931 wegen Grippe.

Arbeitsvorgeschichte: Nach Volksschulentlassung 3 Jahre auf der Unteroffizierschule. Von 1914—1918 im Felde; 1920 bei der Schutzpolizei. Sodann Gelegenheitsarbeiten als Bauarbeiter, Schienenarbeiter und Schlepper im Bergbau verrichtet. 1925—32 Porzellanschmelzer. 1932—36 arbeitslos. Seit 1936 in der Benzolfabrik.

Jetzige Klagen: Geringer Schmerz in der Herzgegend, vor allen Dingen Nachts. Mitunter Schmerzen in beiden Waden.

Befund: Gesund aussehender Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Gewicht: 66,9 kg. Sichtbare Schleimhäute: gut durchblutet. Muskulatur und Fettpolster normal. Gang: unbehindert, straffe Körperhaltung. An der Lippe geringer bläschenförmiger Ausschlag: Herpes labialis. Kopf: nirgends Klopf- oder Druckschmerzhaftigkeit. Die Austrittsstellen der Kopfnerven sind o. B. Pupillen sind gleich groß, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Augenzittern. Hals: Schilddrüse nicht vergrößert. Größter Halsumfang: 37 cm. Langer schmaler Brustkorb. Atembreite: 85/91 cm. Herz: Grenzen regelrecht. Aktion rhythmisch, Töne leise, etwas unsauber. Elektrokardiogramm: normaler Sinusrhythmus, Frequenz schwankt zwischen 45 und 50 Schlägen in der Minute. Zwischenstück: nirgends gesenkt. Nachschwankung überall positiv. P—Q = 0,23 Sekunde. Q—R—S = 0,07 Sekunde. Konkordante Zackenrichtung. — Der regel- und gleichmäßige Puls zeigt nach 10 Kniebeugen in den nächstdarauf folgenden Viertelminuten: 22/20/17/17 Schläge. Blutdruck: 114/70 mm Hg. Lungen: Grenzen an normaler Stelle und ausreichend verschieblich. Normaler Klopfeschall und bläschenförmiges Atemgeräusch. Leib: Leber und Milz nicht zu tasten. Nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Extremitäten: am rechten Ellenbogen sieht man eine reizlose Durchschußnarbe, die die Beweglichkeit des rechten Ellenbogengelenkes nicht beeinträchtigt. ZNS: Haut- und Sehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Kein Lidflattern und kein Fingerzittern. Romberg:

negativ. Blutstatus: Blutfarbstoffgehalt: (nach Sahli) 91%, rote Blutkörperchen: 4 650 000. FI = 0,97, weiße Blutkörperchen: 7 900, davon stabkernige Neutrophile 0%, Segm. 36%, Lymphoz. 57%, Monoz. 1%, Eos. 5%, Bas. 1%. Urin: saure Reaktion, frei von Eiweiß und Zucker, Urobilinogenspiegel normal. Im Schleudersatz: ganz vereinzelt Leukozyten und Epithelien.

Nachuntersuchung am 22. 7. 1939:

Beschwerden: häufiges Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Herzstechen und Schwäche in den Knien, besonders beim Treppensteigen.

Befund: Herzspitzenstoß in der mittleren Schlüsselbeinlinie fühlbar. Herztöne leise und etwas unrein. Der 2. Ton über der Körperschlagader an Stärke gleich. Herztätigkeit regelmäßig, 72 Schläge in der Minute. Blutdruck nach RR 110/65 mm Hg. Herzstromkurve: Rhythmus regelmäßig, Schlagfolge 72 Schläge in der Minute. Vorhofschwankung in allen Ableitungen positiv und leicht gespalten. Überleitungszeit in Ableitung II 0,22 Sekunden, nach Belastung nur 0,16 Sekunden. Dauer der Kammerschwankung: 0,07 Sekunden. Zwischenstück in allen Ableitungen auch nach Belastung isoelektrisch, in allen Ableitungen Nachschwankung auch nach Belastung positiv. Beurteilung: Verlängerung der Überleitungszeit, die jedoch bei Belastung des Herzens mit ca. 10 Kniebeugen ohne wesentliche Zunahme der Herzschlagfolge normale Werte annimmt. Die Herzfunktionsprüfung ergab keinen von der Norm abweichenden Befund.

Unter Berücksichtigung des Unfallgeschehens und der im Zusammenhang damit aufgetretenen Krankheitserscheinungen besteht kein Zweifel, daß eine akute, schwere Schwefelwasserstoffvergiftung vorgelegen hat. Zu prüfen ist jedoch, ob die im Anschluß an die Vergiftung festgestellte Schädigung des Atrioventrikulär-Bündels eine Vergiftungsfolge darstellt oder ob sie auf einer anderen Basis beruht. Die Prüfung dieser Frage war insofern berechtigt, als die Herzerscheinungen auch Folgezustand des 1929 und 1930 durchgemachten Gelenkrheumatismus sein konnten. Die früher behandelnden Ärzte vermochten mangels Aufzeichnungen die Anfrage, ob seinerzeit im Gefolge des Gelenkrheumatismus Herzerscheinungen beobachtet worden waren, nicht zu beantworten. Die Einsichtnahme in das Krankenblatt der Heilstätte, in der R. vor 10 Jahren im Anschluß an den letzten Gelenkrheumatismus eine 7wöchige Kur gemacht hatte, ergab jedoch keinerlei Anhaltspunkte für ein altes Herzleiden. In Übereinstimmung mit diesen Ermittlungen und dem zeitlichen Auftreten der ersten Herzbeschwerden, die sich zum erstenmal im Anschluß an die Schwefelwasserstoffvergiftung einstellten und die im Verlauf von 5 Monaten bereits abgenommen haben, gibt auch der objektive Untersuchungsbefund gewisse Anhaltspunkte, die auf eine berufliche Bedingtheit der Herzschädigung hinweisen. Die anlässlich der ersten elektrokardiographischen Untersuchung nachgewiesene Verlangsamung der Herztätigkeit (45—50 Schläge in der Minute) ist wieder auf normale Werte

(75 Schläge) angestiegen und die verlängerte Überleitungszeit ging jetzt im Belastungselektrokardiogramm auf normale Werte zurück. Die damit innerhalb der letzten Monate festgestellte Besserung des Herzbefundes bestätigt die Annahme einer Vergiftungsfolge insofern, als eine im Anschluß an den Gelenkrheumatismus vor 10 Jahren aufgetretene Überleitungsstörung eine plötzliche Besserung jetzt nicht mehr erwarten ließe. Demnach wäre die noch im Ruhezustand nachweisbare verlängerte Überleitungsstörung (0,22 Sekunden) als Folgezustand der Vergiftung anzusehen. Die bei Reizleitungsstörungen selten anzutreffende Kreislaufinsuffizienz fehlte auch in unserem Falle. Eine wesentliche Störung liegt jetzt nicht mehr vor, denn bei noch vorhandener stärkerer toxischer Schädigung des Überleitungsbündels wäre nämlich im Belastungselektrokardiogramm mit weiterer Verlängerung der Überleitungszeit oder zumindest nicht mit einer Verkürzung ohne wesentliche Frequenzsteigerung zu rechnen.

Stimmt man der Ansicht Rodenackers bei, daß das Wesen der chemischen Gewerbekrankheiten vorwiegend in einer Störung der inneren Atmung durch Veränderung am reversiblen Redoxsystem und seiner Katalysatoren beruht und daß insbesondere der Schwefelwasserstoff das Oxydationsferment der Zelle zerstört, so daß sie unfähig wird, den ihr angebotenen Sauerstoff zu verwerten, so ist es verständlich, daß Schwefelwasserstoff in gleicher Weise wie CO, Blausäure und andere Gifte Herzscheidigungen verursachen kann. Bei all diesen Vergiftungen ist die Erscheinungsform und das pathologisch-anatomische Geschehen mit seinen Folgezuständen auf die Anoxämie zurückzuführen. Nächst dem Zentralnervensystem ist jedoch das Herzmuskelgewebe für Sauerstoffmangel am empfindlichsten!

Literatur: 1. Baader: Gewerbekrankheiten 1931, S. 84. — 2. Hertz, Führer: Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 3, 1932, S. 277. — 3. Koelsch: Handbuch der Berufskrankheiten Bd. 1, 1937, S. 79. — 4. Rodenacker: Die chemischen Gewerbekrankheiten. Arbeitsmedizin Heft 12. — 5. Scheidemann: Münch. med. Wechr. 1933, Nr. 38, S. 1494.

Anschrift des Verfassers: Gewerbemedizin-Assessor Dr. Hans Schramm, Breslau 16, Tiergartenstraße 75/77.

---

# **Über die Symptome einer akuten Blausäure-Vergiftung mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Störungen.**

Von Max Werner.

Verfasser berichtet über einen Fall von akuter Blausäurevergiftung bei einem 32jährigen Galvaniseur, der beim Mischen von galvanischen Bädern Na-thiosulfat mit Na-bisulfid verwechselte und letzteres einer heißen Nacyanidlösung zusetzte, wobei nachgewiesenermaßen Blausäure frei wird. Am Aufschäumen erkannte er sofort, daß der Mischvorgang anders war als sonst und verließ sofort den Raum. Unmittelbar danach wurde er für einige Minuten bewußtlos um dann, nachdem er beim Erwachen kurze Erklärungen abgegeben hatte, beim Versuch aufzustehen wieder schwindelig und ohnmächtig zu werden. Erwachen erst auf dem Transport in die Klinik. Bei der Aufnahme Klagen über Atemnot, Oppressionsgefühl, Angstzustände, Herzstiche, Kältegefühl, Hinterkopfschmerzen und Schwindel. An den inneren Organen fand sich kein pathologischer Befund. Der Fall bot vorwiegend neurologische Störungen, die sich in folgende Symptomgruppen zusammenfassen lassen:

1. Mäßige Innenohrschwerhörigkeit links mit Übererregbarkeit des Vestibularis.
2. Sehr ausgesprochene Hypotonie der Muskulatur links mehr als rechts. Ataxie. Fallneigung nach hinten bei geschlossenen Augen. Starke Unsicherheit beim Stand auf einem Bein und Strichgehen. Adiadochokinese links mehr als rechts.
3. Strümpell beiders. +. Lebhafter Plantarfluchtreflex.
4. Anfallsweise auftretende deutliche Durchblutungsstörungen der Extremitäten.
5. Subjektive Klagen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, weiche Knie.

Weiterhin beachtenswert sind: Normales Ekg. und im Blutbild geringe Hb-verminderung und eine Eosinophilie von 6%.

Es ließ sich einwandfrei nachweisen, daß es sich nur um eine Blausäureexposition und um keine andere Vergiftung gehandelt haben kann.

Aus einer tabellarischen Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse bei der Aufnahme- und bei zwei Kontrolluntersuchungen, die 5 bzw. 14 Wochen nach dem Unfall vorgenommen wurden, ist deutlich ein langsamer Rückgang aller Symptome ersichtlich. Jedoch fanden sich nach 14 Wochen noch deutliche Restsymptome wie: geringe Innenohrschwerhörigkeit links mit Übererregbarkeit des Vestibularis, mäßige Hypotonie der Muskulatur, geringe Unsicherheit beim Stand auf einem Bein und Strichgehen mit geschlossenen Augen, hin und wieder noch Durchblutungsstörungen der Extremitäten, Kopfdruck, Mattigkeit und Weichheit in den Knien.



Es folgt dann eine Analyse der Symptome, wobei die Innenohrschwerhörigkeit und Übererregbarkeit des Vestibularis als Neuritis des Nervus acusticovestibularis, die Ataxie und Hypotonie als cerebellare Symptome und die Durchblutungs- und Schweiß-Sekretionsstörungen als eine Schädigung im Bereich des Hypothalamus aufgefaßt werden. Weiterhin wird eine Abgrenzung gegen andere organische Nervenerkrankungen wie disseminierte Enzephalitis, akuter Schub einer multiplen Sklerose und Tumor vorgenommen.

Verfasser weist dann darauf hin, daß fast jede Mitteilung über nicht-tödliche Blausäurevergiftung verschiedene beobachtete Symptome schildert. Die beiden eingehenden Arbeiten über Blausäurevergiftung sind die von Fiessinger, Duvoir und Boudin und die von Hopmann. In der ersten wird ein cerebellar-spastisch-ataktisches Symptomenbild geschildert, dem in der zweiten ein ganz anderes Erscheinungsbild gegenübersteht, dessen auffälligste Symptome Hypertonie der Muskulatur mit lebhaften Eigenreflexen, aber fehlenden Pyramidenzeichen, Schwerfälligkeit der Sprache, anfangs fehlende Pupillenreflexe, Merkfähigkeitsstörungen und vegetative Zeichen sind. Der hier beschriebene Fall steht in seiner Symptomatologie zwischen diesen beiden. Er zeigt sowohl Zeichen vegetativer Störung als auch ein cerebellares Syndrom.

Als Erklärung für die Mannigfaltigkeit der klinisch-neurologischen Symptome wird darauf hingewiesen, daß die pathologisch-anatomischen Befunde bei Blausäurevergiftung ebenfalls sehr verstreut auftreten, wenn es auch bevorzugt geschädigte Teile gibt. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Blausäurevergiftung sind unspezifisch und begegnen uns bei anderen Vergiftungen wieder, wie zum Beispiel bei der Kohlenoxydvergiftung. Spezifisch allein für die Blausäurevergiftung ist der auslösende pathogenetische Mechanismus für die Veränderungen. Durch kleinste Mengen von Blausäure wird durch Bildung von Komplexsalzen die Katalysatorwirkung des Zelleisens aufgehoben und es tritt eine „celluläre Asphyxie“ ein, wie sie auch bei Kohlenoxydvergiftung auftritt, nur auf Grund eines anderen Mechanismus. Hieraus erklärt es sich, daß Gebiete mit besonders lebhaftem Sauerstoffverbrauch, wie zum Beispiel die Stammganglien, am leichtesten geschädigt werden, was vorwiegend für chronische Blausäurevergiftung beschrieben worden ist. Da bei der beschriebenen akuten Blausäurevergiftung aber ein cerebellares Syndrom im Vordergrund steht und das Cerebellum nicht zu den eisenreichen Gebieten gerechnet wird, muß man noch eine andere Art der Einwirkung der Blausäure annehmen. Vielleicht sind die pathologischen Veränderungen an den Gefäßen und die funktionellen Kreislaufstörungen ursächlich für die neurologischen Symptomengruppen als „Gefäß-Syndrome“ aufzufassen.

Ausführlicher Bericht in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 151, Heft 2/3.

Referent: Dr. E. Schultz, Lübeck, Allg. Krankenhaus.

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin in Debrecen. Direktor:  
Prof. L. Jankovich.)

**Tödliche Alkohol-Vergiftung eines Kindes.**

Von János Prievara, Assistent.

Wie es sich aus der Literatur ergibt, wurde bisher, namentlich bei Kindern, durch subkutane Applikation noch keine tödliche Alkoholvergiftung mitgeteilt (1). Ebenso wenig wurde nach unserm Wissen in solchen Fällen das Blut mit der Widmarkschen Methode geprüft und die Ergebnisse angegeben. Deshalb hatten die Gerichtsärzte bisher noch keine Gelegenheit, die in ähnlichen Fällen auftauchenden Fragen bezüglich der tödlichen Blutalkoholkonzentration für Kinder usw. zu beantworten. Von diesem Gesichtspunkte aus, nebst den fatalen Umständen eines Arzneimittelvertausches, kann der vorliegende Fall auf Interesse Anspruch erheben.

Anamnese: Am 31. 8. 1939 wurde ein bis zu seinem 5. Monat durch Muttermilch, später aber auch mit Kuhvollmilch ernährtes, 7 Monat altes Kind mit einer alimentären Dekomposition in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 3 Wochen erbricht es täglich ein- bis zweimal, Stuhlgang vier- bis fünfmal täglich, grünlich-schleimig, Temperatur bis 39,8° C. Seit 10 Tagen speit es alles aus, nimmt ab, seit 3 Tagen nimmt es auch die Brust nicht mehr an.

Status praesens: Mittelmäßig entwickeltes, sehr mageres Kind. Körpergewicht: 4090 g. Haut sehr blaß, Turgor und Tonus herabgesetzt. Blick herumirrend, weint öfters grell auf. Hyperämie des Rachens, soor linguae et buccae. Krankheitsablauf: 1. 9. Nach 125 cm<sup>3</sup> Lockescher Infusion und 20 cm<sup>3</sup> Traubenzuckerlösung (20%) Körpergewicht 4470 g. —

Bis 5. 9. öfters Traubenzucker und Locke. Am 5. 9. Der Puls ist sehr beschleunigt, oberflächlich; Temperatursenkung. Es wird eine neue Lockesche Infusion verordnet. Aus Versehen gibt aber die behandelnde Ärztin statt Locke-Lösung konzentrierten Alkohol ung. 80 cm<sup>3</sup> subkutan ein. Bald darauf wird die Injektionsstelle ganz blaß und man bemerkt das Unglück. Es wurden sofort 150 cm<sup>3</sup> Lockescher Lösung und Kardiotonica verabreicht sowie auch 50 cm<sup>3</sup> Blut durch den Sinus sagittalis. Es hilft aber alles nichts, das Kind wird immer verschlafener, der Atemzug oberflächlicher, allmählich ausbleibend, der Puls leicht unterdrückbar und 4 Stunden nach der Alkoholinjektion tritt der Tod ein.

Sektionsbefund (26 Stunden nach dem Tode): Körperlänge 67 cm, Gewicht 4310 g, sehr mageres Kind, die Haut überall schlaff, blaß. Auf der vorderen Seite des linken Oberschenkels, von der spina iliaca anterior superior bis zwei Fingerbreit oberhalb der Knie befindet sich ein scharf begrenzter, wenig gelappter, braunrötlicher Fleck in der Ausbreitung von 10,5  $\times$  6 cm, in dessen Mitte zwei Nadelstichspuren bemerkbar sind. Die Haut ist hier geschwollen und starr. Der Fleck wird durch einen 0,5 cm breiten blassen Ring, dieser wieder durch eine hellrötliche, auf Fingerdruck nicht erblassende, auswärts unscharf begrenzte Zone umgeben. Im untern Teil ist die rötliche Zone breiter, bis 2 cm, und fließt mit dem braunen Fleck zusammen. Entsprechend dem braunen Fleck ist das Fettgewebe starr, bräunlich, mit deutlichem Alkoholgeruch; in der Umgebung sowie auch außerhalb der rötlichen Zone ist die Haut blutreich, rötlich. Das Bindegewebe, dem braunen Fleck entsprechend, ist grauweiß, starr, trocken, in der Umgebung saftreich, aber blaß. Die obere Schicht der Muskeln (sartorius u. quadriceps femoris) ist in einer Tiefe von ungefähr 1 mm bräunlich, starr, die unteren Partien der Muskel sind blaß, etwas saftreich. Am rechten Oberschenkel ist ein in Hinsicht der Größe und Beschaffenheit dem linken genau entsprechender Fleck mit drei Nadelstichspuren in der Mitte. In Zusammenhang mit diesem Fleck, am unteren, inneren und hinteren Teil des Oberschenkels, ist noch ein in der Mitte bräunlich-roter Fleck, von der Größe 5  $\times$  2,5 cm. Die tieferen Partien haben aber hier außer Alkoholgeruch auch einen deutlichen Kampfergeruch. Hirn blutreich. Dünner, intermeningealer Blutkuchen neben der Falx cerebri auf beiden Seiten (Spuren der Blut-

transfusion). Lungen ödematös, mit aromatischem Geruch. Dünndarm blutarm, mit einem dünnen breiartigen Inhalt. Dickdarm etwas blutreich, die Schleimhaut mit trüber, kleiiger Masse überzogen. Mesenteriale Lymphknoten klein, flach. Mastdarm blutreich, die Schleimhaut, wie beim Dickdarm, überzogen. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Blutalkoholbefund (n. Widmark): Mittelwert: 4,02 ‰. Urinalalkoholbefund (n. Widmark): Mittelwert: 4,51 ‰. Zuckerprobe nach Fehling: ++++. Acetonprobe nach Legal: negativ.

Die wichtigste Frage war nun, ob die Menge des 80 cm<sup>3</sup> injizierten, konzentrierten Alkohols tödlich sei. Die Angaben der Literatur, die tödliche Dosis betreffend, sind sehr verschieden. Reuter (2) gibt für Kinder 25 g, für Erwachsene 100—150 g an. Balthazard (3) setzt sie, auf Grund von Tierversuchen, auf 10 cm<sup>3</sup> pro kg Gewicht. Elbel (4) gibt sie auf Grund der Kasuistik für Kinder von 3—6 Jahren in 30 g an. Viel genauer sind die Angaben bezüglich der Blutalkoholbefunde bei tödlichen akuten Vergiftungen auch nicht. Nach Dettling (5) beginnt die Gefahr der tödlichen Alkoholvergiftung (bei Erwachsenen) mit 4 ‰, über 6 ‰ wurde nach Widmark (6) beim Lebenden nie gefunden. Milovanović (7) warnt vor der Aussprache einer tödlichen Alkoholvergiftung ohne weitere Angaben sogar bei einem Befund von 5 ‰—10 ‰ im Blute.

Trotz Fehlens genauer schriftlicher Angaben bezüglich der Kinder mußten wir die Todesursache in Betracht der von den meisten Autoren für Erwachsene mit 4 ‰ angegebenen tödlichen Blutalkoholkonzentration, weiterhin des klinischen Ablaufes der Vergiftung, sowie des Sektions-, Blutalkohol- und Urinalalkoholbefundes, doch in akuter Alkoholvergiftung suchen. Die Frage freilich, ob ein ähnlicher Blutalkoholbefund auch bei einem vorher vollkommen gesunden Kinde unbedingt für tödlich zu betrachten sei, bleibt auch weiterhin offen, obwohl es höchstwahrscheinlich scheint. Im Strafprozeß betonten wir natürlich den außerordentlich schlechten, faßt hoffnungslosen Zustand, in welchem das Kind sich vor der Infusion befand, weiterhin die mit baldigem Eintritt des Todes drohenden Symptome, welche schließlich die Verabreichung einer Locke-Infusion erforderten. — Die Ärztin wurde schuldig erklärt und mit Geldstrafe belegt.

Schrifttum: Elbel: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. 1937. S. 23. — 2. Reuter-Lieb-Weyrich: Gifte und Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin. 1938. S. 1209. — Balthazard: *Precis de médecine légale*. 1935. p. 95. — Elbel: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 33, 44. — Dettling: *Klin. Wschr.* 1932, S. 1691. Zit. n. Elbel. S. 43. — Widmark: *Biochem. Z.* 1933, S. 259, 285. Zit. n. Elbel. S. 43. — Milovanović: *Samml. v. Vergiftungsf.* 1936, A, S. 159.

Anschrift des Verfassers: Dr. J. Prievara, Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Debrecen, Ungarn.

---

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität in Debrecen.  
Vorstand: L. Jankovich ö. o. Professor.)

### **Tödliche Perkain-Vergiftung.**

Von József Szabó.

In der Literatur sind mehrere tödlich verlaufende Perkain-Novokainvergiftungen zu finden. Es sind aber Perkain- und Novokain-Vergiftungen für sich allein auch bekannt. Wir halten das Perkain für gefährlicher, obwohl seine Vorzüge die des Novokains übertreffen. Nach Gessner und anderen ist das Perkain subkutan 15mal, intravenös 10mal giftiger als das Novokain. Wegen seiner Vorteile aber (man kann nämlich mit einer kleineren Flüssigkeitsmenge längere und dauerhaftere Anästhesie erreichen) wird es doch weit und breit verwendet. Die tödliche Dosis des Perkains ist nach der Tierart verschieden, für Kaninchen 5—10 mg subkutan. Bei Hunden und Katzen wirkt schon die Hälfte der Dosis giftig. Bei anderen Tieren werden durch den  $\frac{1}{6}$  Teil der tödlichen Dosis charakteristische Vergiftungserscheinungen hervorgerufen; durch unsere Versuche an Kaninchen können diese Angaben teilweise bestätigt werden. Kennzeichnend für Perkainvergiftung sind: Erregung, Krämpfe, Atem- und Pulsbeschleunigung, später auch -Verzögerung, weiterhin Konstanz der toxischen Dose. Bei Novokain-Vergiftung ist die toxische Dose dagegen viel höher, als die im Schrifttum angegebene (120 mg pro kg), da sogar 250—300 mg pro kg noch nicht tödlich wirken. Bei der Vergiftung treten keine oder nur geringe Krämpfe auf, es fehlt der tonische Zustand der Muskulatur, Atmung und Puls sind fast gar nicht beschleunigt, das Tier liegt ruhig in kollabiertem Zustand ohne jegliche Erregung.

In unserem Fall wurde, wie es die Untersuchung nachträglich feststellte, dem Patienten zwecks Anästhesie von der sogenannten Kirschnerschen Lösung 80 cm<sup>3</sup> eingespritzt. Diese Lösung bestand aus 40 cm<sup>3</sup>  $\frac{3}{4}$  ‰ Perkain, 40 cm<sup>3</sup> 0,5 ‰ Novokain und 8 mg Vasopressin. Außer der Vasopressinmenge enthielt also die Lösung

30 mg Perkain und 20 ctg Novokain. Die tödliche Dosis des Perkains ist für Menschen 4 mg pro kg, es wurden aber auch schon von kleineren Dosen tödliche Vergiftungen beobachtet. Die tödliche Dosis des Novokains ist ungefähr 100 mg. Das Körpergewicht des Vergifteten war 50 kg, so wurde ihm pro kg von Perkain 0,6 mg, von Novokain 4 mg verabreicht. Wenn wir nun das Perkain für 15mal giftiger als das Novokain halten, obwohl es wahrscheinlich noch giftiger ist, so ist die Perkaindose wohl höher (es entspräche 0,6 mg Perkain 9 mg Novokain).

Die Anamnese des Falles ist kurzgefaßt die folgende: L. J. 16jährigen Schüler wollte man wegen Leistenbruchs operieren. Vor der Operation erhielt er noch 2 ctg Morphin; 10—15 Minuten nach der Lokalanästhesie traten während der Operation charakteristische Perkainvergiftungserscheinungen auf: heftige Krämpfe der Extremitäten nach hochgradiger Erregung, Atem- und Pulsbeschleunigung und danach allgemeine Schwäche, verlangsamte und schwache Herz-tätigkeit, Cyanose und bald völliger Atemstillstand. Es wurden Kardiotonica, künstliche Atmung und Oxygen-Einatmung versucht, dennoch trat der Tod 4 Stunden nach der Lokalanästhesie ein.

Bei der Sektion wurden charakteristische Zeichen des Erstikungstodes gefunden: flüssiges Blut, Petechien der Pleura und Hirnhäute, mäßiger Blutreichtum der Hirnrinde, Nieren und Milz, und Lungenödem.

Histologische Untersuchung des Hirns: Hauptsächlich im Gyrus centralis anterior schwere Veränderungen in den Ganglienzellen, wie körniger Zerfall, Vakuolenbildung, in manchen sogar Fissuration bemerkbar; außerdem auch Koagulationserscheinungen II. Grades. In der Brücke sind kleine Blutungen zerstreut vorhanden. Im Kleinhirn sind die Purkinjeschen Zellen stellenweise völlig verschwunden oder nur als Schatten erkennbar und manche derselben zeigen schaumartige Plasmastruktur. — Schwere mikroskopische Veränderungen sind auch in der Leber vorhanden: außer Hyperämie ist ein ausgedehntes Absterben teilweise der peripherischen, teilweise der zentralen Leberzellen bemerkbar. — In den Lungenalveolen sind serumartige Flüssigkeit und massenhaft rote Blutkörperchen zu sehen.

In den histologischen Präparaten der mit Perkain vergifteten Tiere waren größtenteils ähnliche Veränderungen zu bemerken. Das histologische Bild änderte sich aber den verschiedenen Dosen des Perkains entsprechend: Z. B. In den durch 10 mg vergifteten Kaninchen, die nach 30—35 Minuten verendeten, waren die Veränderungen noch



nicht so ausgeprägt: einige Ganglienzellen färbten sich blasser und zeigten ödematöse Schwellung. Manche Purkinje-Zellen wurden homogen. In der Leber und Nebenniere konnte man nur Hyperämie und Stasis beobachten, in den Lungenalveolen außer Serum auch rote Blutkörperchen, im Thymus kleine Blutungen. In den 2 Tage nach der Vergiftung zugrunde gegangenen Tieren dagegen konnte man nebst hochgradiger Hyperämie der Eingeweide auch Absterben der Leberzellen feststellen, vorzüglich in der Nachbarschaft der Zentralvenen. Die Zerstörung der Ganglien- und hauptsächlich der Purkinjeschen Zellen war auffallender, als in dem menschlichen oder in dem experimentellen Material.

Es wurde in den mit Perkain und Novokain vergifteten Tieren auch der Blutzucker (nach Solomos) bestimmt. Wir fanden bei beiden das Steigen des Blutzuckers, aber mit auffallendem Unterschied. Während nämlich bei Novokainvergiftung der Blutzucker durchschnittlich mit 16 mg stieg, war dieser Durchschnitt bei Perkainvergiftung 86 mg. — Es ist noch zu erwähnen, daß der Gerichts-Chemiker in den menschlichen Organen kein Perkain nachweisen konnte, wahrscheinlich deshalb, weil die chemische Untersuchung erst 4—5 Tage nach dem Tode erfolgte. —

Obwohl in unserem Falle die Perkainvergiftung chemisch nicht bestätigt werden konnte, müssen wir sie doch für eine solche halten. Es spricht nämlich dafür auch die Tatsache, daß an der Klinik durch das Anwenden derselben Lösung noch zwei andere Vergiftungsfälle mit Krämpfen vorkamen, die aber kurzweg mit völliger Heilung endeten. Die Perkainvergiftung bestätigte auch der histologische Befund, durch welchen in den experimentell vergifteten Tieren dieselben Veränderungen nachgewiesen werden konnten. —

Zusammenfassend kann nun bestätigt werden:

1. Die schweren Vergiftungserscheinungen müssen in unserm Falle auf Perkain-Vergiftung zurückgeführt werden.

2. Gegenüber der Behauptung, daß das Perkain nur lokale Hyperämie hervorrufe, wurde auch histologisch starke Hyperämie der inneren Organe nachgewiesen.

3. Das Perkain ist auch für das zentrale Nervensystem ein starkes Gift.

4. Die tödliche Dosis des Novokains ist viel größer, als man bisher annahm.

5. Die Leberzellen erleiden durch die Perkainvergiftung eine schwere Schädigung.

6. Es kann festgestellt werden, daß die Perkainanästhesie nicht ohne alle Gefahr ist, auch dann nicht, wenn die Anästhesie, wie in unserem Falle, nur durch Bruchteile der tödlichen Dosis geschieht, denn bei einer bestehenden Überempfindlichkeit können auch solche kleine Dosen den Tod verursachen. Der Tod ist die Folge teils der Hirn-, teils der Leberschädigung. — Wegen seiner Gefährlichkeit wäre die Einschränkung der Anwendung des Perkains sehr empfehlenswert. In Anbetracht seiner Vorteile, daß man mit kleinen Mengen ausgezeichnete Oberflächenanästhesie erreicht, ist es derzeit nicht möglich, es aus der Praxis gänzlich auszuschalten; außer der Urologie und der kleinen Chirurgie ist aber seine Anwendung nicht wünschenswert. —

Anschrift des Verfassers: Dr. J. Szabó, Inst. f. gerichtl. Medizin d. Universität Debrecen, Ungarn.

---

(Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München. Direktor:  
Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

**Akute essentielle thrombopenische Purpura nach einer kombinierten  
Neosalvarsan-Bismogenol-Kur.**

Von H. G. Brügel.

Die Frage, ob durch Salvarsan bzw. Neosalvarsan eine thrombopenische Purpura hervorgerufen werden kann, wurde in neuerer Zeit verschiedentlich diskutiert. So hat Vogl die Behauptung aufgestellt, daß eine isolierte Thrombopenie im Anschluß an Salvarsaninjektionen nicht vorkomme. Eine Nachprüfung der bis dahin veröffentlichten Fälle hatte nämlich ergeben, daß niemals ein isolierter Plättchenschwund vorlag, sondern in allen Fällen eine generelle toxische Knochenmarksschädigung vorhanden war. Im Gegensatz dazu meint Schulten, daß diese Ansicht zwar für viele Fälle zutrifft, jedoch nicht für alle.

Im folgenden soll ein Fall einer akuten, offensichtlich isolierten Thrombopenie nach Salvarsaninjektionen beschrieben werden.

Krankengeschichte: Pat. R., Babette, 30 Jahre, Hb. Nr. I/6584. Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen: Kinderkrankheiten Scharlach. Menarche mit 14 Jahren, Periode immer regelmäßig, ohne besonders großen Blutverlust. Im Alter von 16—18 Jahren hat die Pat. ab und zu an Nasenbluten gelitten. Sonst war die Pat. immer sehr gesund gewesen und hatte keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht. Zwei Jahre vor der Krankenhauseinlieferung hatte die Pat. eine Lues akquiriert, auf die sie jedoch erst aufmerksam wurde, als sie eines Tages mit einem Hautausschlag erkrankte. Weil sich außerdem noch sehr starke Kopfschmerzen einstellten, suchte sie dann einen Arzt auf. Im Verlaufe eines Jahres wurden drei kombinierte Salvarsan-Bismogenol-Kuren durchgeführt. Nach längerer Pause wurde jetzt die vierte antiluetische Kur vorgenommen. Bis zum Tage der Erkrankung hatte die Pat. nach Angabe des behandelnden Arztes 3,5 g Neos. und 10 cm<sup>3</sup> Bismogenol injiziert bekommen. Die Einzeldosis Neos. war 0,45 g. Nach Angabe der Pat. erhielt sie teilweise bis zu sechs (!) Injektionen (Neos. + Bismogenol) in der Woche.

Am Tage der Krankenhauseinlieferung hatte die Pat. vormittags eine Spritze Neos. (0,45 g) und 1 cm<sup>3</sup> Bismogenol injiziert erhalten. Zwei Stunden später traten plötzlich starke Zahnfleischblutungen auf.

Die Pat. ging darauf zu ihrem Arzte zurück, der sie jedoch zum Zahnarzt überwies. Hier wurden der Pat. zwei Spritzen Calcium in den rechten bzw. linken Oberarm verabfolgt. Die Blutungen hörten jedoch nicht auf; so ging die Pat. wieder zu ihrem Arzt zurück. Hier erhielt sie nun eine Spritze Gelatine in die re. Gesäßmuskulatur. Außerdem wies sie der behandelnde Arzt in die Klinik ein.

Wir erhoben bei der Aufnahme folgenden Befund: Große, kräftige Pat. in gutem Allgemeinzustand. Beide Pupillen sind gering entrundet, reagieren jedoch prompt auf Lichteinfall. Mundhöhle: Der Kranken ist Sprechen fast nicht möglich, da der Mund dauernd mit Blut gefüllt ist und sich dicke Fäden halbgeronnenen Blutes verklebend zwischen Ober- und Unterkiefer legen. Die Zahnfleischtaschen, sowie das übrige Zahnfleisch bluten, bzw. sind mit Blutkuchen belegt. Inspektion des Rachens nicht möglich. An den Lungen ist kein pathologischer Befund zu erheben. Das Herz ist nicht verbreitert, seine Aktion ist frequent, doch regelmäßig; über der Spitze ist ein leises systol. Geräusch zu hören. Leib: Die Milz ist nicht zu palpieren, auch perkut. erscheint sie nicht vergrößert. Die Leber ist deutlich druckempfindlich; in der Mittellinie findet sich eine rundliche, etwa faustgroße Vorwölbung, die der Leber anzugehören scheint. Extremitäten: die physiologischen Reflexe sind auslösbar, pathologische Reflexe sind nicht aufzufinden. An beiden Unterschenkeln finden sich zahllose punktförmige Blutungen, die sich, allerdings in etwas geringerer Zahl, auch auf die Oberschenkel ausdehnen. An der re. Glutäalhälfte sowie an beiden Oberarmen, jeweils an der Stelle der stattgehabten Injektionen der blutstillenden Mittel finden sich große Hämatome! Klinische Untersuchun-

Blutbild: Hgb. 85%, Ery. 4,8 Mill., F. J. 0,9, Leukocyten 6700, davon 1% stabk., 84% segmk., 14% Lymphoc., 1% basoph. Retikulocyten: 4 promille. Thrombocyten: im ganzen Ausstrich sind nur 2 Thrombocyten zu finden. Blutungszeit: 23 Minuten. Rumpel-Leede: +. Blutchemie: Takata:  $\phi$ , Bilirubin: direkt  $\phi$ , indir. 4,5 mg%. Senkung: nach 1 Std. 18 mm, nach 2 Std. 36 mm (Westergreen). WaR.:  $\phi$ , S. G.: ++, MKR.: ++++. RR.: 125/75. Urin: Reakt. sauer, Alb.: neg., Sach.: neg. Urobilinogen: Kälte (+), Wärme +. Urobilin  $\phi$ . Bilirubin:  $\phi$ . Sed.: einzelne Epith.

Bei der Sternalpunktion (Doz. Dr. E. Francke) fand sich ein makroskopisch grau-rotes, mikroskopisch zellreiches, mittel fetthaltiges Mark. Die genaue Auszählung ergab keinen sicheren Anhalt für das Vorliegen einer Schädigung des erythropoetischen Systems. Die Zahl der Megakaryocyten war normal; die Ausbildung des Protoplasmas der Megakaryocyten ließ keine pathologischen Veränderungen erkennen; die Kerne waren zuweilen stark segmentiert. Vereinzelt waren Thrombocyten vorhanden, die dann in kleinen Verbänden zusammenlagen. Die Zahl selbst war deutlich herabgesetzt. Thrombopoese bei Megakaryocyten war nicht zu erkennen. Reticulocyten im Mark 19<sup>0</sup>/100.

Es handelt sich demnach hier um einen Fall einer akuten essentiellen thrombopenischen Purpura, welche durch eine stark forcierte komb. Neosalvarsan-Bismogehol-Kur hervorgerufen worden war.

Während einer Neosalvarsan-Bismogenol-Kur waren plötzlich starke Zahnfleisch- und Hautblutungen aufgetreten. Die klinische Untersuchung ergab ein nahezu völliges Fehlen der Thrombocyten im peripheren Blut, doch keinerlei sicheren Anhalt für eine etwaige generelle toxische Schädigung des Knochenmarkes (soweit dies aus einer einzigen Sternalpunktion festzustellen ist). Zwar sank im Verlaufe des Krankenhausaufenthaltes das rote Blutbild schließlich bis auf 80% Hgb. und 3,7 Mill. Ery. ab, doch findet sich dafür in der Tatsache, daß die Patientin ja noch mehrere Tage weiter blutete, eine zwanglose Erklärung.

Die Plättchenzahl selbst stieg schon nach 8 Stunden auf 32 000 im  $\text{mm}^3$  an und war am 5. Tage des Krankenhausaufenthaltes auf 96 000 im  $\text{mm}^3$  gelangt. Dann jedoch vollzog sich die Wiederherstellung einer normalen Thrombocytenzahl nur sehr langsam, indem etwa drei bis vier Wochen lang die Zahlen um einen Mittelwert von etwa 140 000 schwankten. Auf mehrmalige kleine Bluttransfusionen wurden dann schließlich Werte von über 200 000 erreicht.

Was die Blutungen betrifft, so hatten dieselben nur am ersten Tage ein einigermaßen bedrohliches Ausmaß angenommen. Die Blutungen an den Beinen und die Hämatome an den Injektionsstellen verschwanden langsam im Verlaufe von 2—3 Wochen. Nur die Zahnfleischblutungen traten immer wieder neu auf und blieben insgesamt bis etwa zum Ende der sechsten Woche des Krankenhausaufenthaltes bestehen.

Der in der Mitte des Oberbauchs zu palpierende etwa faustgroße Tumor, von welchem wahrscheinlich war, daß er der Leber angehörte, ging im Verlaufe von drei Wochen völlig zurück. In derselben Zeit verschwand auch die Druckempfindlichkeit der Leber. Wir glauben daher, Grund zu der Annahme zu haben, daß es sich hierbei wohl um eine Blutung in oder unter die Leberkapsel gehandelt hat. Eine Galaktosebelastung (40 g Galaktose peroral) hatte mit einer Ausscheidung von 4,7 g Galaktose am Ende der zweiten Woche der Erkrankung eine leicht erhöhte Ausscheidung ergeben. Dieser Befund konnte jedoch bei einer Kontrolle nach einer weiteren Woche nicht mehr erhoben werden, diesmal war die Ausscheidung 1,65 g.

Es handelt sich also um ein akutes Auftreten einer hämorrhagischen Diathese, die mit Schleimhautblutungen, Petechien an beiden Beinen, Hämatomen an den Injektionsstellen blutstillender Mittel und einer Blutung unter die Leberkapsel einherging. Bei dem so akuten Einsetzen der Symptome und dem so plotzlichen, völligen Schwund der Thrombocyten aus dem peripheren Blut, ist die Annahme eines anaphylaktischen Vorganges für das Zustandekommen wohl berechtigt; ähnlich wie dies ja auch Vogl bei seinen Fällen von Sedormid-Thrombopenie annimmt.

Bei der so ausgesprochen protrahiert verlaufenden Wiederherstellung einer normalen Blutplättchenzahl bei der Pat. mußten wir leider darauf verzichten, eine Probeinjektion — auch mit einer sehr kleinen Dosis — vorzunehmen, da wir den mühsam errungenen therapeuti-

schen Erfolg nicht wieder in Frage stellen wollten. Im übrigen liegt dieser Fall so klar, daß von dieser Bestätigung wohl abgesehen werden konnte.

#### Zusammenfassung:

Es wird über einen Fall einer akuten, anscheinend isolierten Thrombopenie berichtet, die während der Durchführung einer forcierten kombinierten Neos.-Bismogenol-Kur aufgetreten war.

**Literatur:** Vogl, A.: Wien. Arch. Inn. Med. **32**, 273 u. 325 (1938). Schulten, H., Lehrb. d. klin. Hämatologie. Leipzig 1939.

**Anschrift des Verfassers:** München, 15, II. Med. Klinik, Ziemßenstraße 1a.

(Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München. Direktor:  
Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

**Bericht über einen Fall von Agranulocytose, ausgelöst durch eine  
kombinierte Neosalvarsan-Bismogenol-Kur.**

Von H. G. Brügel.

Die Patientin K. Aloisia, 26 J., deren übrige Vorgeschichte belanglos ist, war im Februar 1940 unter den Zeichen eines angiospastischen Insultes mit kurzdauernder linksseitiger Hemiparese erkrankt. Nachdem die Untersuchung als Ursache einen akuten syphilitischen Prozeß aufgedeckt hatte, wurde am 7. 3. 40 mit einer kombinierten Neosalvarsan-Bismogenol-Kur begonnen. Die ersten vier Neosalvarsaninjektionen (insgesamt 0,975 g) wurden stationär, bei genauer klinischer Beobachtung, gegeben. Nachdem sich dabei keinerlei Zeichen einer schädlichen Wirkung gezeigt hatten, wurde die Pat. aus dem Krankenhaus entlassen zur weiteren ambulanten Behandlung. Insgesamt hatte die Pat. draußen in der Zeit vom 7. 3. 40 bis zum 18. 4. 40 4,9 g Neosalvarsan und 12 cm<sup>3</sup> Bismogenol erhalten. Einige Stunden nach der letzten Injektion am 18. 4. 40 fühlte sich die Pat. plötzlich nicht mehr richtig wohl, es trat allgemeine Abgeschlagenheit auf, ferner ein hochgradiger Schwächeanfall sowie hohes Fieber. Da sich der Allgemeinzustand zunehmend verschlechterte und das Fieber nicht sinken wollte, erfolgte am 22. 4. 40 Einweisung in unsere Klinik.

Dabei erhoben wir folgenden Befund: Mittelgroße, kräftige Pat., in schlechtem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute reichend durchblutet. Kopf: Augen nach allen Richtungen beweglich, Pupillen rund, reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen. Zunge belegt, starker Soor. An der rechten Seite der Zungenspitze findet sich ein kleines scharfrandiges Geschwür mit schmierig belegtem Grunde. Beide Tonsillen leicht gerötet, ohne Geschwürbildungen. An Herz und Lunge kein pathologischer Befund. Im Abdomen ist die Leber eben palpabel, deutlich druckschmerzhaft. Auch die Milz ist deutlich vergrößert. Sonst sind im Abdomen keine pathologischen Resistenzen zu palpieren. Nervensystem: ohne patholog. Veränderungen! Blutbild: Hgb. 74%, Ery 3,85 Mill., F. I. 0,95, Leukocyten 1300, davon 3% stabk., keine Segmentk., 88% Lymphocyten, 3% Monocyten und 6% Myelocyten; Thrombocyten: 230 000 im mm<sup>3</sup>. Blutchemie: Rest-N 20 mg %, NaCl 531 mg %, Takata  $\phi$ , Bilirubin direkt  $\phi$ , indirekt 0,68 mg %. War  $\phi$ , S. G. R.  $++$ , M. K. R.  $++++$ . Senkung 88/104 (Westergreen). RR 110/65 mm Hg. Urin: Reaktion sauer, Alb.  $(-)$ , Sach.  $\phi$  Urobilinogen Kälte  $+$ , Wärme  $++$ , Urobilin  $(+)$ , Bilirubin  $\phi$ , Diazo  $\phi$ , Sediment: einige Leukocyten, vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder. Temperatur: 39,7 Grad Celsius. Puls um 110, klein und mäßig gefüllt.

Myelogramm Doz. Dr. E. Francke: Knochenmark makroskopisch: spärlich, grau-rot gemischt; mikroskopisch: zellarm, vereinzelt lockere Zellverbände, bluthaltig, fettarm. Differenzierung: Makrophagen 5,6 %, plasmazell.



Retikulumzellen 13,2 %, lymphoide Retikulumzellen 57,4 %, Endothelzellen 2,6 %, zusammen 78,8 % Zellen des retikulo-endothelialen Systems. Geringe Eisenpigmentablagerung. Erythroblasten 10,6 % (basophile E. 7,0 %, polychrome E. 3,4 %, oxyphile E. 0,2 %). Keine Mitosen. Retikuloocyten 12 %<sup>100</sup>. Mäßige Anisocytose. Myeloblasten 0,2 %, Promyeloocyten 0,6 %, unreife Myeloocyten 0,4 %, Basophile 0,6 %, Lymphocyten 4,0 %, Megakaryocyten 1,8 %. Oxydase kaum vorhanden, Mitosen fehlend, keine Riesenformen. Die Megakaryocyten sind in der Form normal, die Plättchenzahl ist gering.

Es handelt sich um ein Mark, dessen Myelopoese weitgehend geschädigt ist. Sämtliche reiferen Zellen fehlen vollständig. Im Vordergrund stehen bei weitem die Zellen des Retikulums. Knochenmarkriesenzellen sind in noch genügender Zahl vorhanden. Das Myelogramm spricht für eine schwere Schädigung der Leukopoese und eine beginnende Zerstörung der Erythropoese: Markhypoplasie.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Durchführung einer antiluetischen Kur mit Neosalvarsan-Bismogenol zu einer schweren Schädigung des Knochenmarkes geführt hatte, die sich im peripheren Blut vor allem in einer starken Verminderung der Leukocytenzahl manifestierte. Zweifellos hatte auch schon eine weitergehende Schädigung stattgehabt, worauf die schwere Störung des Allgemeinzustandes, die Senkungsbeschleunigung und die hohen Temperaturen hindeuteten. Die Prognose schien daher von vornherein sehr schlecht, insbesondere ließ der Ausfall der Sternalpunktion nur noch geringe Hoffnung bezüglich einer Wiederherstellung offen. So konnte auch unsere Therapie, die vor allem in jeden zweiten Tag durchgeführten Bluttransfusionen und Gaben von Granocytan Böhringer (2—3 mal tgl. 90 mg intramuskulär) bestand, zu keinem Erfolge gelangen. Selbstverständlich wurde außerdem die übliche Kreislauftherapie durchgeführt, für Zufuhr von Vitaminen in Form von Obst- und Gemüsesäften gesorgt usw. Es gelang dabei nicht, die Zahl der Leukocyten entscheidend zu steigern; die Pat. verfiel zusehends und kam schließlich unter zunehmender Benommenheit bei gleichbleibend hohen Temperaturen nach 13 tägigem Klinikaufenthalt ad exitum. Dabei konnte zwar das kleine Geschwür der Zungenspitze an einem Weiterstreiten verhindert und der anfänglich bestehende sehr starke Soor nahezu beseitigt, nicht jedoch das Auftreten einer beiderseitigen ulcerösen Tonsillitis unterbunden werden.

Sektionsbefund (Patholog. Institut der Univ. München, Direktor Prof. Dr. Borst): S. Nr. 358, 5. 5. 40. Ulceröse, nekrotisierende Tonsillitis, Pharyngitis und Laryngitis. Ulceröse Ösophagitis. Zahlreiche nekrotisierende Ulcera im gesamten Dickdarm. Rote Färbung des Knochenmarkes der langen Röhrenknochen. Einzelne konfluierende Bronchopneumonien im li. L. U. L. Ödem aller Lungenlappen. Mäßige infektiöse Milzschwellung. Geringe Stauung der Leber. Trigonumcystitis. Histologischer Befund: Ösophagus: Soor. Darm: schwere, ulceröse Enteritis. Leber: Stauung, keine Blutbildungsherde. Milz: Stauung, keinerlei Blutbildung. Knochenmark: nur sehr geringe Blutbildung; vorwiegend Rundzellen, keine Myeloocyten. Tonsille: schwere, ulceröse Tonsillitis.

#### Zusammenfassung:

Es wird über das Auftreten einer Agranulocytose im Anschluß an die Durchführung einer kombinierten Neosalvarsan-Bismogenol-Kur berichtet. Die Verabreichung der Präparate hat hier im Verlaufe von 6 Wochen zu einer schweren Markschädigung im Sinne einer Markhypoplasie geführt. Auch die Zufuhr großer Mengen von Granocytan und Bluttransfusionen konnte die schwere Schädigung des Knochenmarkes nicht beheben.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. G. Brügel, München 15, Ziemßenstraße 1a, II. Med. Klinik.

### Chronische Arsenwasserstoff-Vergiftungen bei mit der Cyanidextraktion von Gold beschäftigten Arbeitern.

Von F. M. R. Bulmer, H. E. Rothwell, S. S. Pollack und  
D. W. Stewart.

Die erste industrielle Arsenwasserstoffvergiftung ereignete sich 1873. Seither ist die Zahl der industriellen Vergiftungen unübersehbar geworden; die meisten ereigneten sich beim Gebrauch von Chemikalien, vorwiegend Säuren, die Arsenik als Verunreinigung enthielten. Durch bessere Reinigung der chemischen Produkte ist diese Vergiftungsquelle jetzt weitgehend verstopft worden. Die in den letzten 20 Jahren beobachteten Vergiftungen kamen vor allem bei Verarbeitung von Naturprodukten (Erzen usw.) vor, bei Unglücksfällen, deren Zustandekommen schwer vorausszusehen war.

In den nachfolgend beschriebenen Fällen ereigneten sich die Vergiftungen bei der Cyanidextraktion von Gold. Dieses Verfahren wird seit 1890 benutzt und erfreut sich immer größerer Beliebtheit. Die Extraktion beruht auf der Löslichkeit von Gold in einer verdünnten Kalium- oder Natriumcyanidlösung in Gegenwart von Luft oder eines anderen oxydierenden Agens. Anschließend erfolgt dann die Ausfällung von Gold durch metallisches Zink. Der Goldgewinnungsprozeß zerfällt in drei Operationen: 1. Lösung des Goldes; 2. Ausfällung des Goldes; 3. Behandlung des Niederschlages. Das zu behandelnde Erz ist mit Staub vermischt und wird mit der verdünnten Cyanidlösung in Kontakt gebracht, dann in großen Holzbottichen belüftet. Ist das Gold in Lösung gegangen, so wird die Flüssigkeit durch Filtrieren geklärt und der Sauerstoff entzogen. Zur Ausfällung des Goldes wird dieses mit Zinkpulver oder Zinkspänen zusammengebracht. Der Niederschlag wird durch Abfiltrieren in einer Filtrierkammer als eine Art Schleim gesammelt und dieser von Zeit zu Zeit zur weiteren Verarbeitung entnommen. Der schleimige Niederschlag enthält das Gold zusammen mit Zink und anderen Metallen wie Kupfer oder Antimon, die im Golde vorkommen können. Nachdem der Schleim gewaschen und getrocknet ist, wird er mit verdünnter Säure erhitzt, welche das Zink löst; dann wird Kalk zugesetzt, damit das Gold absitzt. Das Gold wird gereinigt und in Barrenform gegossen. Bei der Einführung des Verfahrens befürchtete man Schäden durch den Gebrauch der Cyanidverbindungen, doch blieben solche erstaunlicherweise aus. Zur Zeit sind hunderte von Fabriken in Betrieb, ohne daß irgendwelche Cyanid-Vergiftungen aufgetreten sind. Da goldführendes Gestein oft auch Arsen enthält, war zu erwarten, daß Vergiftungen durch Arsenwasserstoff bei dem Verfahren auftreten könnten, da beim Cyanidprozeß für die Bildung von solchem alle Voraussetzungen (Säureanwendung) bestehen. Auch diese Erwartungen wurden angenehm enttäuscht, denn die Zahl der tatsächlichen vorkommenden Vergiftungen war sehr gering. Insgesamt ereigneten sich 3 Fälle und zwar jedesmal beim dritten Arbeitsgang, bei der Behandlung des goldhaltigen Nie-

derschlags mit Schwefelsäure. Bei den nachfolgend beschriebenen Fällen glaubte man zunächst auch, daß bei der Behandlung des Niederschlags Arsenwasserstoff entstanden sei. Die genauere Untersuchung ergab jedoch folgendes: In der Fabrik wurde genau wie in anderen derartigen Betrieben auch gearbeitet, nur wurden die Niederschläge nicht mit Schwefelsäure behandelt und die zur Filtration benutzten Filterblätter zur Niederschlagung des Goldes wurden nicht in der üblichen Weise gereinigt. Das Gebäude hatte eine ungefähre Größe von 28 m zu 16,70 m bei einer durchschnittlichen Höhe von 7,75 m. Es enthielt eine feuchte Kugelmühle, einige große, offene Lösungstanks mit einer Kapazität von annähernd 227 100 Litern sowie Einrichtungen zur Filtration von Lösungen. Hier konnten etwa 100 Tonnen Erz täglich behandelt werden. Es wurde die Standardausrüstung und das übliche Verfahren zur Niederschlagung des Goldes mit Zinkstaub benutzt. Als das Unglück geschah, ergab die Untersuchung, daß das Erz etwa 1,2 % Arsenwasserstoff enthielt, die Rückstände etwa die gleiche Menge. Das meiste Arsen aus dem Erz war in die Rückstände übergegangen, während nur ein ganz kleiner Anteil in den Lösungen verblieben war. In den Lösungen fanden sich Konzentrationen von 16–40 mg  $\text{As}_2\text{O}_3/\text{L}$ . Verdünnte Salzsäure, die zur Reinigung der Filterblätter benutzt worden war, enthielt 1400 mg  $\text{As}_2\text{O}_3/\text{L}$ . Die Lösung selbst zeigte beim Durchblasen mit Luft oder beim Zusatz von Zinkpulver die Gegenwart von Arsenwasserstoff an. Unter den gleichen Versuchsbedingungen war in den anderen Lösungen kein Arsenwasserstoff nachweisbar, jedoch entwickelten sich nach mehrstündiger Erhitzung dieser Lösungen auf dem Wasserbad kleine Mengen Arsenwasserstoff. Die festen Teile in den Lösungen gaben beim Erhitzen keinen Arsenwasserstoff ab, worauf auf die Abwesenheit metallischer Arsenide geschlossen werden konnte. Die Analyse der festen Stoffe einschließlich der aus den Lösungen entnommenen, ergab Arsenik nur in Mengen, wie sie im Originalerz gefunden worden waren: lediglich in dem weißen Material, wie es in ganz kleinen Mengen an den Leitungen über der Goldfällungspresse, in dem Goldschleim von der Fällungspresse und in dem aus den Klärfilterblättern entnommenen Schlamm zu finden war, fanden sich höhere Werte, nämlich 3,75 %, 6,74 % und 2,75 % Arsenik als Arsenwasserstoff. Das Trinkwasser der Arbeiter enthielt kein Arsenik. Im Schwitzwasser der Fensterinnenseite fanden sich 0,4 Teile  $\text{As}_2\text{O}_3/\text{Mill}$ . Laboratoriumsuntersuchungen, die unter den gleichen Verhältnissen wie in der Fabrik vorgenommen wurden, ergaben, daß nur die verdünnte Salzsäurelösung, die zur Reinigung der Filterblätter benutzt wurde, unter den Betriebsbedingungen als Arsenwasserstoffquelle in Frage kam. Spätere Untersuchungen in der Fabrik während des Betriebes ergaben außerdem, daß geringe Mengen des Gases beim Zusatz des Zinkes zu der Lösung bei der Goldfällung und über den zur Sammlung des Niederschlages benutzten Fällungsbehältern nachzuweisen war, doch waren diese Arsenwasserstoffmengen sehr gering. Da der Arsenwasserstoff von der Salzsäurelösung sehr leicht entwickelt wurde, muß noch eine genauere Beschreibung der Verhältnisse in der Fabrik gegeben werden. Die Filtration der goldhaltigen Cyanidlösung war ein Spezialproblem; die hierzu benutzten Filter waren außerordentlich schwer zu reinigen und instand zu halten. Die Filter waren aus einer Art Cannevas gemacht, der auf Eisenrahmen gespannt war. Jedes Filter wog ca. 400 kg. Die übliche Reinigung besteht darin, daß die Filter sorgfältig mit Wasser gewaschen werden; dann wird der Cannevas mit einer verdünnten Salzsäurelösung gebürstet, wobei bei jeder Reinigung frische Säure benutzt wird. Diese Reinigungsmethode war für die Bedürfnisse dieser Fabrik nicht genügend und das Verfahren wurde deshalb abgeändert. Die

Filterblätter wurden sorgfältig mit Wasser gewaschen, um die Filtratrückstände zu beseitigen. Dann wurden die Filterrahmen in einen großen Tank mit verdünnter Salzsäure gehängt und dort mehrere Stunden lang belassen. Nach erneutem Waschen mit Wasser waren sie wieder gebrauchsfertig. Praktisch befanden sich immer mehrere Filterblätter während der ganzen Betriebszeit in dem Säuretank. Die genaue Konzentration der Säurelösung war nicht immer genau bekannt, da in Abständen frische Säure zugegossen wurde. Die Konzentration betrug etwa 5 %. Die Salzsäure war praktisch frei von Arsen, doch löste sich Arsenik aus den Filtern bei der Filterreinigung. Da die Filter Eisenrahmen hatten, waren alle Bedingungen für die Entstehung von Arsenwasserstoff erfüllt, sobald sich genug Arsenik in der Säure gelöst hatte. Zunächst hatte die neue Reinigungsmethode keinerlei Störungen verursacht; als aber das Wetter kalt wurde und die Fenster deshalb geschlossen werden mußten, traten Gesundheitsstörungen auf. Der Arsenikgehalt der zur Reinigung benutzten Säurelösung stieg. Während des letzten Teils des November 1937 fiel dem Fabrikleiter auf, daß zwei Arbeiter nicht gut aussahen. Auf Befragen gaben sie an, daß sie Magen-Darmbeschwerden hätten. Er schickte die beiden Männer zu dem recht weit entfernt wohnenden Fabrikarzt, doch kehrten sie zurück, ohne den Arzt zu Rate gezogen zu haben. Ein oder zwei Tage später führte der Arzt die übliche, in gewissen Zeitabständen von der Fabrikleitung veranlaßte Untersuchung durch. Er war erstaunt, im Cyanidfällungshaus bei fast allen Arbeitern eine erhebliche Verminderung der Hämoglobinwerte zu finden, deren Ausmaß in auffälligem Gegensatz zu den sonstigen Krankheitszeichen und Symptomen stand. Nach einer Beratung mit der Fabrikleitung wurde sofort dieser Teil der Fabrik geschlossen und es erfolgte unmittelbar der Transport aller 14 Arbeiter in das nächstgelegene Krankenhaus. Die Arbeiter waren leicht nach der Länge ihrer Tätigkeit in dem Fabrikteil in 3 Gruppen zu teilen. In Gruppe 1 handelte es sich um 5 Männer, von denen drei 9 Monate, einer 8 Monate, einer 5 Monate in dem Betrieb tätig gewesen waren. Ihr Alter betrug 26—36 Jahre. In Gruppe 2 fielen 4 Arbeiter (24—42 Jahre) von denen zwei 10 Monate lang nur einige Stunden täglich, einer 2 Monate und einer 3 1/2 Monate der Arsenwasserstoffwirkung teilweise ausgesetzt war. In der 3. Gruppe waren 5 Arbeiter von 27—45 Jahren, die 2, 3, 4, 6 und 14 Tage vor Schließung dieses Betriebsteils dort ihre Arbeit aufgenommen hatten.

Bei den Arbeitern der Gruppe 1 waren erstmalig am 10. November langdauernde Kopfschmerzen während der Arbeit aufgetreten; dann traten Schwäche mit schubweiser Nausea und Erbrechen auf. Zuerst waren die Beschwerden gering, wurden dann aber häufiger und heftiger. Einer der Männer hatte bemerkt, daß die Augen und das Gesicht anschwellen. Ein anderer gab auf Befragen zu, daß er Prickeln in den Zehen und leichte Krämpfe in den Beinen verspürt habe. 3 Männer dieser Gruppe hatten lediglich Kurzatmigkeit bei Anstrengungen bemerkt, die immer stärker wurde. Bei einem bestand ein knoblauchartiger Geruch der Ausatemungsluft, bevor noch irgendwelche sonstige Krankheitszeichen aufgetreten waren. Bei einem anderen wieder war ein Wechsel der Gesichtsfarbe und eine Verfärbung der Augäpfel als erstes Krankheitszeichen erschienen. Die Männer der Gruppe 2 waren bis zum 9. Dezember beschwerdefrei geblieben. Bei dieser Gruppe setzten die Krankheitserscheinungen abrupt ein. Die ersten Krankheitssymptome bestanden in allgemeinem schweren Krankheitsgefühl, Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Nausea; Anschwellen der Augenlider und des Gesichtes und eine schwach gelbliche Verfärbung der Gesichtsfarbe waren erst später zu beobachten. Nur einige hatten erbrochen. Die Männer der Gruppe 3 wurden

dem Krankenhaus nur zur Beobachtung überwiesen. Die Untersuchung des Werksarztes hatte bei dieser Gruppe keine erheblichen Störungen ergeben. Die Symptome sind nach einzelnen Arbeitergruppen geordnet tabellarisch niedergelegt. Aus den Tabellen ergibt sich, daß über Kurzatmigkeit bei Bewegung, allgemeines Krankheitsgefühl, Nausea, Appetitsverminderung, Herzklopfen bei Anstrengungen und Kopfschmerzen am häufigsten geklagt wurde. Das hervorstechendste Symptom, Kurzatmigkeit bei Bewegung, wurde bei allen Männern der Gruppen 1 und 2 und bei 3 Männern der Gruppe 3 gefunden. Bei der Hälfte der Männer der Gruppen 1 und 2 war Prickeln in den Füßen, Frösteln, Knoblauchgeruch der Ausatemungsluft, Veränderungen der Gesichtsfarbe, Erbrechen und Schläfrigkeit festgestellt worden. Durchfälle bestanden bei keinem der Männer der Gruppe 1.

Untersuchungsbefunde: Bei allen Männern der Gruppe 1 fand sich eine leicht ikterische Verfärbung der Konjunktiven. Vier von den fünf Arbeitern zeigten eine fahlgelbliche Gesichtsverfärbung, die zwar nicht sehr deutlich, aber trotzdem nicht zu übersehen war. Die Körpertemperaturen schwankten zwischen 37,2 und 37,4 Grad C. Sie stieg nach Bluttransfusion in vier Fällen auf 37,8 Grad. Die höchste Temperatur betrug 40 Grad, die bei einem Mann der Gruppe 1 am Tage nach der Hospitalaufnahme festgestellt wurde. Die Pulsfrequenz lag zwischen 80 und 100/Min.; nur in einem Fall betrug sie 108. Bei diesem Patienten war auch das Herz verbreitert, die Leber vergrößert, ein Herzgeräusch hörbar. Der systolische Blutdruck war bei zwei Männern dieser Gruppe etwas niedriger als normal, der diastolische in allen 5 Fällen sehr niedrig (50—70 mm Hg). Bei einem Mann fand sich eine Spur Eiweiß und Blut im Urin, bei einem zweiten etwas Eiweiß und Zucker. Die Urinmenge war bei keinem vermindert; das spezifische Gewicht des Urins war in allen Fällen normal. Die ersten Urinproben waren rot bis rötlichgelb gefärbt. In Gruppe 2 war bei drei Männern die Conjunktiva gelblich verfärbt. Die Pulsfrequenzen lagen unter 100, nur bei einem betrug sie 108/Min. Der systolische Blutdruck war normal, die diastolische lag zwischen 60 und 80 mm Hg. Drei von den vier Arbeitern dieser Gruppe hatten bei der Einlieferung ins Krankenhaus erhöhte Temperaturen; die höchste betrug 38,9 Grad. Im Urin war kein Eiweiß und kein Zucker feststellbar; Menge und spezifisches Gewicht waren normal. Die ersten Urinportionen waren rötlich. Bei Gruppe 3 zeigte keiner der Männer eine Pulsfrequenz- oder Temperaturerhöhung. Der systolische Blutdruck lag in zwei Fällen niedrig; der diastolische Druck war bei allen 5 Männern normal. Eine gelbliche Verfärbung der Skleren war angedeutet nur bei zwei Männern feststellbar. Der Urinbefund war völlig normal; bei zwei Männern dieser Gruppe fanden sich Spuren von Eiweiß. Insgesamt ist festzustellen, daß nur die Arbeiter der Gruppe 1 Zeichen einer schweren Vergiftung zeigten. Festzuhalten ist die Tatsache, daß keiner Komplikationen von seiten der Atmungsorgane hatte. Die Keratose an Fußsohlen und Handflächen, die bei einem Mann gefunden wurde, hing nicht mit der Vergiftung zusammen.

Blutuntersuchungen: Die Blutbefunde sind ebenfalls tabellarisch zusammengestellt. Alle Männer der Gruppe 1 erhielten Vollbluttransfusionen, dazu peroral Eisenpräparate. Bei einem Arbeiter der Gruppe schien es zunächst unnötig, eine Bluttransfusion auszuführen. Da aber der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen immer weiter abfiel, erhielt auch er am 20. 12. eine Transfusion. Auffällig war der Gegensatz zwischen dem relativ guten Allgemeinzustand der Männer der Gruppe 1 und der Schwere der Blutbildveränderungen. Tatsächlich begriff ein Teil der Arbeiter nicht, daß eine Krankenhausbehandlung notwendig war. Einige hatten am Tage vor

der Krankenhausaufnahme noch Holz zerkleinert. Der Hämoglobingehalt der Männer der Gruppe 1 war auf 3,2, im günstigsten Fall auf nur 8 g Hb/100cm<sup>3</sup> Blut, bei Gruppe 2 auf 10,4—6,4 g Hb/100 cm<sup>3</sup> Blut, bei Gruppe 3 auf 8,8—12 g Hb/100 cm<sup>3</sup> Blut vermindert. Die Erythrocytenzahlen bewegten sich bei Gruppe 1 zwischen 0,4 und 3,1 Mill. Ery., bei Gruppe 2 zwischen 2,1 und 3,9 Mill. Ery., bei Gruppe 3 zwischen 3,0 und 4,6 Mill. Ery. Die Leukozytenzahlen schwankten bei Gruppe 1 zwischen 4650 und 7300.

Die Arbeiter der Gruppe 2 brauchten keine Bluttransfusionen, erhielten jedoch Eisen. Bei dieser Gruppe lagen die Leukozytenzahlen zwischen 3450 und 7350. Bei den Arbeitern der Gruppe 3 war die Hämoglobin- und Erythrocytenverminderung nur gering, die Leukozytenzahlen dieser Gruppe lagen zwischen 4000 und 9950. Hervorzuheben ist, daß die Leute der Gruppe 1 mit der längsten Expositionsdauer auch die schwersten Blutschäden aufwiesen. Infolge der Bluttransfusionen stiegen die Hämoglobin- und Erythrocytenwerte bei den Männern der Gruppe 1 schneller an als bei den beiden anderen Gruppen. Die Blutausstriche ließen bei den Männern der Gruppe 1 eine große Zahl basophil punktierte Erythrocyten erkennen, während bei den Männern der anderen beiden Gruppen diese Zahlen viel geringer waren. Bei den Männern der Gruppe 1 fanden sich im Dezember zwischen 34 000 und 72 000, bei den Männern der Gruppe 2 750—5700, bei den Männern der Gruppe 3 1000—5000 basophil punktierte Erythrocyten/Mill. rote Blutkörperchen. Bei den Kranken der Gruppe 1 zeigten die Erythrocyten erhebliche Formveränderungen: Anisocytose, Makrocytose, Mikrocytose, Poikilocytose sowie zahlreiche kernhaltige Erythrocyten. Letztere fehlten nur bei den Kranken der Gruppe 3. Mit der schnellen Besserung des Blutbefundes sank auch die Zahl der punktierten Erythrocyten. Blutzucker, Blutcalcium und Blutcholesterinspiegel waren nicht verändert. Die indirekte Probe nach van den Bergh ergab erhöhte Werte im Blut aller Kranken der Gruppe 1 und bei drei Arbeitern der Gruppe 2 und 3. Die Werte lagen bei den Männern der Gruppe 1 zwischen 0,7 und 3,5 Einheiten/100 cm<sup>3</sup> Blut.

Chemische Arsenbestimmungen: Es wurden Urinproben und Schamhaare von sämtlichen Arbeitern untersucht, dabei die Methode von Gutzeit etwas modifiziert benutzt, das gefundene Arsen als Arsenwasserstoff berechnet. Die Arsenwerte lagen bei den Männern der Gruppe 1 zwischen 0,80 und 3,52, bei den Männern der Gruppe 2 zwischen 0,37 und 4,30, bei den Männern der Gruppe 3 zwischen 0,20 und 2,88 mg As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>/L. Sämtliche Urinportionen enthielten zwar erhöhte Arsenwerte, doch war keine Parallelität zwischen der Höhe der Arsenausscheidung und der Schwere der Symptome festzustellen. Das mag z. T. daran gelegen haben, daß es sich nicht um Proben aus 24-Stundenurinen gehandelt hat. In Übereinstimmung mit den Befunden von Wignall ist festzustellen, daß die Toleranzgrenze für Arsenwasserstoff höher liegt als im allgemeinen angenommen wird. Einige Monate später, als die Arbeiter ihre Tätigkeit wieder aufgenommen hatten, lagen die Arsenwerte im Urin zwischen 0,04 und 0,1 mg As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>/L. In den Schamhaaren der Männer der Gruppe 1 lag der durchschnittliche Arsengehalt mit Werten zwischen 109 und 216 Teilen As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>/Mill. durchschnittlich höher als bei denen der Gruppe 2 (55—138) und der Gruppe 3 (60—194 Teile As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>/Mill.). Der relativ hohe Arsengehalt der Schamhaare der Männer der Gruppe 3 ist wahrscheinlich damit zu erklären, daß diese Arbeiter vorher arsenhaltigem Staub ausgesetzt waren. Als Normalzahlen werden von den Verf. für die Schamhaare 0—30 Teile As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>/Mill. angegeben. Der Arsenikeinwirkung ausgesetzte Arbeiter, die aber keine Vergiftungserscheinungen zeigen, weisen als entsprechende Zahlen 100—400 Teile/Mill. auf, während solche mit Ver-



giftungserscheinungen Werte von 400 und mehr zeigten. Diese Zahlen stimmen jedoch nicht, wenn einmal eine große Arsendosis peroral aufgenommen worden ist. Dann liegen diese Zahlen nach den Feststellungen der Verf. nie über 100, auch nicht, wenn die Arsenbestimmung erst einige Zeit nach der Vergiftung vorgenommen wird, während sie unmittelbar nach der Giftaufnahme noch ganz normal sind. Die in den vorliegenden Fällen gefundenen Arsenzahlen lassen zwar auf eine vermehrte Arsenikaufnahme schließen, doch dürfte die Menge nicht groß genug sein, um eine akute Arsenvergiftung hervorzurufen, wenn das Arsen nicht in Form von Arsenwasserstoff bzw. Diäthylarsin vorliegt. Nach einmaliger akuter Arsenwasserstoffeinatmung ist der Arsengehalt der Haare nicht erhöht, vorausgesetzt, daß die Arsenaufnahme lediglich auf diesem Wege erfolgte.

Elektrocardiographische Befunde: Auch diese sind tabellarisch zusammengefaßt und wurden bei 12 Arbeitern erhoben. Am deutlichsten waren die an sich nicht schweren Veränderungen bei den Männern der Gruppe 1. Es verdient festgehalten zu werden, daß die Ekg-Veränderungen bei dem Mann der Gruppe 1 am leichtesten waren, der auch sonst das leichteste Vergiftungsbild zeigte. Eine für den Arsenwasserstoff typische Veränderung des Ekg. läßt sich aus den Befunden nicht herauschälen. Im einzelnen bestanden die Veränderungen in folgendem: Auftreten eines Linkstyps, Zeichen von Myocardschaden mit Verbreiterung des Q-R-S-Komplexes, hohem Abgang des S-T-Stückes, intraventrikulären Reizausbreitungsstörungen und Bradycardie.

Nach den Feststellungen der Verf. sind in der Literatur bisher nur akute oder subakute Arsenwasserstoffvergiftungen öfter beschrieben, welche nach einmaliger kurzer Einatmung von Arsenwasserstoff lediglich über einige Stunden hin zustandekamen. Die von Dudley berichteten Fälle kamen auch nur nach mehrstündiger Arsenwasserstoffeinatmung zustande, während die Arsenwasserstoffeinwirkung in den oben beschriebenen Fällen 3—8 Monate dauerte. Auf den Wert regelmäßiger fabrikärztlicher Untersuchungen wird hingewiesen; anderenfalls wäre es in den obigen Fällen doch wohl zu ernsteren Schäden gekommen, die so vermieden werden konnten. Die Überlegenheit der Behandlung mit Bluttransfusionen gegenüber allen anderen therapeutischen Maßnahmen wird hervorgehoben. Beim Auftreten einer ständig zunehmenden, ursächlich aber ungeklärten Anämie müsse an die Einwirkung von Arsenwasserstoff gedacht werden.

Ausführlicher Bericht in The Journ. of indust. Hyg. a. Tox. 22 (1940), 111, 1940.

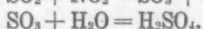
Referent: Taeger, München.



**Purpura cerebri bei Vergiftung mit nitrosen Gasen.**

Von Sten Winblad.

Eine ausgedehnte Purpura cerebri als dominierende Veränderung bei einer Vergiftung mit nitrosen Gasen ist ein relativ seltenes Ereignis. Der Verfasser hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall eingehend zu beschreiben. Es handelte sich um einen Arbeitsunfall in einer Superphosphatfabrik, in welcher bei der Herstellung von Schwefelsäure zur Oxydation von Schwefeldioxyd nitrose Gase verwendet wurden. Der Vorgang läßt sich formelmäßig etwa folgendermaßen darstellen:



Bei der Fabrikation wird ein Teil der nitrosen Gase durch Abflußrohre abgeleitet. Müssen Reparaturen an einem derartigen Abflußrohr vorgenommen werden, so wird im allgemeinen das Rohr mittels Klappen gesperrt, welche außerdem noch mit Kitt abgedichtet werden. Letzteres war im vorliegenden Fall versäumt worden.

Der 54jährige Bleilöter war mit drei anderen Arbeitskameraden zusammen fünf Stunden lang mit den Reparaturarbeiten beschäftigt. Alle vier Arbeiter litten während der Arbeit schon unter Müdigkeit und Atembeschwerden, die bei dem 54jährigen besonders ausgeprägt gewesen waren, so daß er wiederholt hatte an die frische Luft gehen müssen. Nach Arbeitsschluß machte er zwar noch einen etwas benommenen Eindruck, war aber fähig, allein mit der Straßenbahn heimzufahren. Auf dem Heimweg litt er unter allgemeinem Krankheitsgefühl, stechendem Hustenreiz und Luftmangel, der sich daheim zu richtiger Atemnot steigerte, so daß er den Arzt rief. Dieser fand ihn blaß, cyanotisch und kurzatmig; es bestand starker Hustenreiz. Über beiden Lungen waren feuchte Rasselgeräusche zu hören. Der Zustand blieb bis zum nächsten Morgen unverändert; als die Atemnot weiter zunahm, wurde er in das Krankenhaus Malmö eingewiesen. Die anderen Arbeiter waren inzwischen unter ähnlichen Vergiftungserscheinungen ebenfalls ins Krankenhaus gekommen; nur bei einem waren die Erscheinungen so flüchtig, daß er zu Hause behandelt werden konnte.

Bei der Krankenhausaufnahme befand sich der 54jährige Bleilöter in ausgesprochen schlechtem Zustand: er war blaß, cyanotisch; auf der

Stirn stand kalter Schweiß. Die Atemnot war beträchtlich; Trachealrasseln war weithin zu hören. Die Atemfrequenz betrug 40—44 pro Minute. Husten bestand nicht. Im allgemeinen lag der Kranke still und apathisch da, doch bestand eine gewisse motorische Unruhe. Die wichtigsten Daten aus dem Aufnahmebefund waren folgende: Über den Lungen bestanden keine Dämpfungen; die Grenzen standen tief. Über allen Abschnitten waren zahlreiche feuchte Rasselgeräusche hörbar. Die rechte Herzgrenze erschien ein wenig nach rechts verbreitert. Der zweite Pulmonalton erschien etwas betont; im übrigen waren die Herztöne infolge des Trachealrassels und der Rasselgeräusche über den Lungen schwer zu beurteilen. Die Herzaktion war regelmäßig. Die Pulsfrequenz betrug 140/Minute, der Blutdruck 170/80 mm Hg. Sonst war an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Die Reflexe waren sämtlich normal, doch bestand beiderseits ein positiver Babinski. Unverzüglich nach der Krankenhausaufnahme wurden aus der eröffneten Vene 400 cm<sup>3</sup> Blut entnommen; gleichzeitig wurden Coramin, Digalen und Atropin verabfolgt, worauf sich die Atemnot verminderte, die Rasselgeräusche geringer wurden. Zwei Tage nach der Aufnahme war der Allgemeinzustand erheblich gebessert; über den Lungen hinten waren nach wie vor feuchte Rasselgeräusche nachweisbar. Im Laufe des Nachmittags dieses zweiten Tages nahm die Erkrankung eine Wendung zum Schlimmeren. Es bot sich das Bild einer cerebralen Erkrankung. Der Mann lag apathisch da; dabei bestand eine starke motorische Unruhe. Die Erscheinungen von seiten der Lunge traten immer mehr in den Hintergrund des Geschehens. Nach wie vor bestand eine starke Cyanose, die durch Sauerstoffzufuhr nur wenig zu beeinflussen war. In der Nacht zum dritten Tag verschlimmerte sich der Zustand zusehends und der Mann verlor das Bewußtsein. Die Cyanose bestand noch immer, die Atemnot nahm zu. Die Pulsfrequenz sank auf 130/Minute, der systolische Blutdruck auf 135 mm Hg, die Atemfrequenz auf 34/Minute. Die Bewußtlosigkeit bestand über den ganzen dritten Tag, an dessen Abend er, 51 Stunden nach dem Unglücksfall, verstarb.

Die Sektion deckte vor allem Veränderungen an den Lungen und im Gehirn auf. Die Schleimhäute der oberen Luftwege (Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Trachea) waren unverändert, die Lungen vergrößert und von teigiger Konsistenz. Auf der Schnittfläche waren die Lungen tiefdunkelrot; bei Druck tropfte von der Schnittfläche reichlich luftschäumige Flüssigkeit ab (Lungenödem). Blutungen oder entzündliche Veränderungen waren makroskopisch in den Lungen nicht nachweisbar. Die größeren Bronchien waren intakt, die kleineren enthielten glasige Schleimpröpfe. Das Herz erwies sich als normal groß und enthielt große Mengen dunklen, geronnenen Blutes, das keine Braunfärbung aufwies. Im Endocard der linken Kammer waren ausgedehnte

Blutungen nachweisbar. Die Herzmuskulatur selbst makroskopisch o. B. Der Magen-Darmkanal zeigte lediglich einige kleine Blutungen in der Magenschleimhaut. Im Dünndarm fand sich ein wenig blutige Flüssigkeit. Leber, Gallenwege, Milz, Nieren und Nebennieren zeigten keine Veränderung. Die Hirnhäute waren normal. Das Gehirn erschien geschwollen, die Furchen zusammengedrückt, die Windungen abgeplattet, vor allem in den vorderen oberen Teilen der rechten Hemisphäre. In der weißen Substanz des gesamten Großhirns, des Kleinhirns und des verlängerten Marks fanden sich dichtstehende, flohstich-ähnliche, kräftige rote Blutpunkte. In den vorderen oberen Anteilen der rechten Hemisphäre füllten die Blutungen das ganze Hirnparenchym aus, welches das Bild einer ausgedehnten roten Erweichung zeigte. Ähnliche Veränderungen waren im tiefen Mark der linken Großhirnhälfte, wenn auch vielleicht ein wenig weniger stark nachweisbar. Auch das Corpus callosum war von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die auch in der Nähe der Ventrikel sehr dicht aufgetreten waren. Die graue Substanz der Rinde wie auch der Ganglien war ohne Blutungen. Die Hirnventrikel schienen etwas eingedrückt; ihr Inhalt war jedoch nicht blutig. Weder die Basalgefäße noch die großen Venen oder Venensinus waren thrombosiert. Mikroskopisch erwiesen sich die Blutungen als Ring- und Kugelblutungen. In dem bei der Sektion entnommenen Blut war spektroskopisch kein Methämoglobin feststellbar. Die Lungen zeigten mikroskopisch ein starkes Ödem mit zahlreichen desquamierten Epithelzellen in den Alveolen und fibrinhyalinen Thromben in den Kapillaren. Nur vereinzelt fanden sich kleine bronchopneumonische Herde.

Ähnliche ausgedehnte Hirnblutungen nach der Einatmung nitroser Gase sind nach den Feststellungen des Verfassers bisher nur viermal beschrieben. Sie werden in Form einer Tabelle mitgeteilt. In zwei Fällen trat die Vergiftung durch Einatmung salpetersaurer Dämpfe ein: in dem einen Fall bei der Reparatur eines undichten Salpetersäurebehälters, in dem zweiten beim Reinigen eines solchen. Im ersten Fall waren die Dämpfe zwei Stunden lang eingeatmet worden. Die Latenzzeit betrug 8 Stunden. Der Tod trat nach 24 Stunden ein. In der weißen Substanz des Gehirns fanden sich zahlreiche Ringblutungen. In dem zweiten Fall war die Latenzzeit sehr kurz und der Kranke erlag 37 Stunden später der Vergiftung. Auch hier fanden sich Ringblutungen in der weißen Substanz. Bei dem dritten Fall wurde Kupfer mit 40proz. Salpetersäure gereinigt, wobei die Dämpfe zwei Stunden lang einwirkten. Die Latenzzeit betrug 7 Stunden. 80 Stunden später trat der Tod ein. Im weißen Mark von Groß- und Kleinhirn sowie im Corpus callosum fanden sich dichte Blutungen.

Ein vierter Fall, in dem eine Purpura cerebri 3—4 Tage nach der Vergiftung mit nitrosen Gasen zum Tode führte, ist von Werthe-

mann ohne genauere Angaben über die klinische Symptomatologie beschrieben. Bei einer kritischen Würdigung der bisher mitgeteilten Fälle dürften mit größter Wahrscheinlichkeit in vielen Fällen die cerebralen Symptome einer Einwirkung auf die Hirnkapillaren mit daraus folgender Hirnpurpura entsprechen. Der Tod tritt in den mit einer Hirnpurpura verlaufenden Fällen später ein als sonst bei der Mehrzahl der Vergiftungsfälle durch nitrose Gase. Das morphologische Bild der Hirnpurpura ist in sämtlichen Fällen grundsätzlich das gleiche. Auf die Ähnlichkeit des durch nitrose Gase hervorgerufenen Vergiftungsbildes mit dem nach Phosgeneinatmung zu beobachtenden wird hingewiesen und dabei besonders hervorgehoben, daß auch bei der Phosgenvergiftung wiederholt eine Purpura cerebri beobachtet wurde (Koch, Groll, Adelheim).

Im zweiten Abschnitt der Arbeit werden die verschiedenen Blutungsformen, die bei dem Sammelbegriff der Purpura cerebri vorkommen, genauer untersucht. Die Hirnpurpura kommt als Folgeerscheinung nicht nur von Schädeltraumen, Blutkrankheiten, wie perniziöser Anämie, Purpura hämorrhagica, Malaria, Fetteinblutungen usw. (Ursachen, die in diesem Zusammenhang weniger interessieren), sondern auch unter der Einwirkung verschiedener Gifte vor: außer den schon obengenannten Giften Phosgen und nitrose Gase auch nach Salvarsan, Arsen, Blei, Phosphor, Quecksilber, Schwefelsäure, Schlangengift und Veronal. In diesen Fällen herrschen Ringblutungen vor, während bei Kohlenoxydvergiftungen die Hirnblutungen nur an bestimmten Stellen der Stammganglien sitzen und Ringblutungen in der weißen Substanz selten sind. Im einzelnen sind morphologisch zu unterscheiden: 1. sog. Raumb Blutungen, bei denen die Blutaustritte in der und unmittelbar um die Adventitia herum erfolgen und längs dem Gefäß verlaufen, 2. Kugelblutungen, die um ein kurzes Stückchen einer Kapillare herum sitzen, ohne daß zunächst der Kapillare eine blutleere Zone sichtbar ist, 3. Ringblutungen, bei denen es sich um eine konzentrische Blutung rings um ein kurzes Kapillarstück handelt und bei denen zwischen der Kapillare und dem Blutaustritt eine blutleere nekrotische Zone besteht, 4. sog. girlandenförmige Ringblutungen, bei denen ein girlandenförmiger Ring von Blutkörperchen in geringem Abstand eine Arterie ein Stück begleitet. Diese Blutungen sind nur bei Arterien und nicht bei Präkapillaren oder Kapillaren zu beobachten. Von diesen Blutungstypen finden sich nach der Einatmung nitroser Gase nur Ring- und Kugelblutungen. Die genauere Analyse durch Serienuntersuchung ergibt, daß diese Blutungen an bestimmten Stellen des Kapillarbaumes auftreten und zwar hauptsächlich an den Abzweigungen und Krümmungen der Kapillaren, während die geraden Kapillarstrecken frei von Veränderungen sind. In der zentralen Zone der Ringblutungen findet man stets Fibrinnetze; in dem oben ausführlich beschriebenen Vergif-

tungsfall waren die Ringblutungen so frisch, daß eine deutliche Gewebsreaktion noch nicht stattgefunden hatte. Im Gegensatz zu den Ringblutungen, denen die Kugelblutungen sonst sehr ähneln, fehlt das zentrale Fibrinnetz bei diesen ganz oder es erstreckt sich nur auf ein sehr kleines Gebiet unmittelbar um das Gefäß im Zentrum der Blutung. Die zentrale blutgefüllte Zone der Kugelblutung ist locker. Nach dem Aussehen und der Ausdehnung des Fibrinnetzes wird geschlossen, daß die diapedetische Blutung im Gewebe soweit vordringt, wie es die Fibringerinnung gestattet, daß der Blutung jedoch zunächst eine Plasmassage vorausgeht. Hat sich ein Fibrinnetz entwickelt, so bildet sich eine Ringblutung, fehlt ein solches, so kommt es zu Kugelbildung. Die Blutung dürfte nicht von der geschädigten Stelle des Gefäßschens her, sondern aus den umliegenden Teilen erfolgen. Verfasser sieht die Ursache der Kapillarschädigung in einem auf toxischer Einwirkung beruhenden Spasmus, der solange andauert, daß eine grobe, morphologisch deutlich erkennbare Schädigung entsteht.

Wie schon eingangs erwähnt, ist die Entwicklung einer Hirnpurpura infolge der Einwirkung von nitrosen Gasen ein seltenes Ereignis. Die nitrosen Gase bewirken am Organismus wohlbekannte Veränderungen, von denen die drei wichtigsten besonders hervorgehoben seien. Zunächst kommt es bei der Resorption zu Schleimhautreizung, wobei die Schleimhäute der Luftwege, manchmal auch die der oberen Teile des Verdauungstrakts geschädigt werden. Weiterhin kommt es zu Schäden im Zentralnervensystem sowie zu Methämoglobinbildung im Blut. Die Reizung der Schleimhäute beherrscht im allgemeinen das Vergiftungsbild. Die Schäden des Zentralnervensystems sind im Frühstadium der Vergiftung selten und dann wahrscheinlich der Wirkung von beigemischtem NO zuzuschreiben. Ob die Schädigung des Zentralnervensystems in späteren Stadien bei schweren Fällen auf eine direkte Wirkung des Gases selbst zurückzuführen ist, ist bisher ungewiß. Die Methämoglobinbildung ist in vielen Fällen deutlich der unmittelbaren Wirkung der nitrosen Gase auf das Blut zuzuschreiben. Das Symptomenbild der einzelnen Vergiftungsfälle ist unterschiedlich, doch lassen sich gewisse typische Züge in fast allen Fällen herausarbeiten. Flury unterscheidet vier Gruppen: Einen Irritationstyp, einen reversiblen Typ, einen Schocktyp und eine Gruppe mit Kombination der drei erstgenannten Typen. Der Irritationstyp mit Reizung der Luftwege und in schweren Fällen mit anhaltendem Husten und Dyspnoe, ist weitaus der häufigste. Die Latenzperiode zwischen Einatmung des Giftes und Ausbruch der Symptome schwankt zwischen 2 und 12 Stunden. Der reversible Typ Flurys stellt die schwersten Fälle des Irritationstyps mit graublauer Cyanose, Erstickungsgefühl und beginnendem Lungenödem dar. Im späteren Verlauf können sich pneumonische bzw. bronchopneumonische Infiltrationen, gelegentlich auch eine Bronchioli-

tis obliterans entwickeln. Zu den schweren Reizsymptomen können cerebrale Schädigungen mit Koma oder Anfällen von Cheyne-Stokeschem Atmen, zuweilen auch Durchfälle, Herzerweiterung, Eiweiß- und Zuckerausscheidung im Harn hinzutreten. Der Schocktyp ist bei plötzlicher Einatmung hochkonzentrierter großer Gasmengen zu beobachten. Es treten momentan Erstickungsanfälle und Krämpfe auf. Eine direkte NO-Wirkung auf das Zentralnervensystem ist in diesen Fällen nicht unwahrscheinlich. Nur in den leichten Fällen ist die Prognose günstig. Bei den tödlich verlaufenden Fällen erfolgt der Exitus in 56% der Fälle in den ersten 24 Stunden, in 27% nach 24—48 Stunden, in 10% nach 48—72 Stunden und nur in 7% noch später. Anatomisch-pathologisch herrschen die Reizerscheinungen an den Luftwegen mit hämorrhagischen, schleimig-eitrigen, manchmal auch pseudomembranösen Entzündungen der Schleimhäute vor. An den Lungen findet sich Ödem, bei längerer Krankheit karnifizierende Pneumonie und Bronchiolitis obliterans. Myocardnekrosen wurden neben Herzerweiterung, Fettleber, zentralen Lebernekrosen, Epitheldesquamation der Nierentubuli und Exsudatbildung in den Kapseln der Glomeruli beobachtet.

Ausführlicher Bericht in: Deutsche Zeitschrift für die ges. gerichtliche Medizin J. 33, 73, 1940.

Referent: Taeger, München.

### Über einen Fall von Bleiencephalopathie.

Von G. Rastelli.

Fälle von Bleiencephalopathie werden immer seltener. Nachstehend sei ein besonders gut untersuchter Fall mitgeteilt.

Es handelte sich um eine 50 jährige Frau, die 14 Jahre vorher, im Alter von 36 Jahren, schon einmal wegen einer Bleivergiftung in der Klinik behandelt wurde. Seit ihrem 18. Lebensjahr übte sie den Beruf des Fassens von Kunstglas aus, wobei viel Blei benutzt wird. Die Familienanamnese war völlig o. B. Eine zeitlang hatte sie selbst ein wenig viel getrunken, trank aber später ganz normal und rauchte auch mäßig. Ein Jahr nach Aufnahme ihres Berufes erkrankte sie mit Kräfteschwund, Appetitlosigkeit, leichten Bauchschmerzen, die nicht an einer bestimmten Stelle lokalisiert waren und hartem Stuhlgang. Nach zwei Monaten verschwanden die Erscheinungen spontan. Mit 26 Jahren machte sie während des Weltkrieges eine Malaria durch. In ihrem 36. Lebensjahr wurde sie das erstemal in eine Klinik eingeliefert. Die Beschwerden waren die gleichen wie in ihrem 19. Lebensjahr; neu war lediglich, daß sie gelegentlich an Durchfällen litt. Die wichtigsten Befunde bestanden in ausgesprochenem Bleikolorit, Schleimhautblässe, träger Reaktion der etwas erweiterten Pupillen auf Licht und Naheblick sowie Bleisaum. Sonst fand sich objektiv damals nichts Wesentliches außer einer Subacidität des Magensaftes. Das Blutbild war normal, Wassermann und Sachs-Georgi waren negativ. Die Diagnose lautete damals chronische Bleivergiftung. Nach der eingeleiteten Therapie war die Patientin wieder völlig hergestellt und nahm ihre Arbeit erneut auf. Sie blieb 12 Jahre beschwerdefrei. Erst einige Monate vor ihrer zweiten Aufnahme in die Klinik traten Schmerzen in der Lendengegend sowie in den Gelenken der Beine auf, das Gedächtnis ließ nach; beim Gehen hatte sie das Gefühl, vornüberzufallen. Diese Beschwerden führten sie mit 48 Jahren erneut in die Klinik. Diesmal war die Blässe nur mäßig ausgeprägt. An den Kreislauf-, Atmungs- und Verdauungsorganen fehlte jeder krankhafte Befund. Dafür waren die Störungen am Nervensystem ausgeprägter. Der Gang war ataktisch-paretisch, die Sehnenreflexe gesteigert; es bestand ein Fuß- und ein Patellarklonus sowie ein Hypertonus



der Beinmuskulatur. Die Sensibilität war in allen Qualitäten erhalten. Die Merkfähigkeit für jüngstvergangene Ereignisse war etwas vermindert. Eine Lumbalpunktion ergab normalen Druck. Reaktion nach Nonne-Apelt, Pandy und Noguchi negativ. Eiweißgehalt und Zellzahl des Liquors waren ebenso normal wie der Ausfall der serologischen Luesreaktion im Liquor. Im 24-Stundenurin fanden sich 50  $\gamma$  Pb und 500  $\gamma$  Porphyrin. Der gesamte Befund, besonders die Gangstörung und das Verhalten der Reflexe, ließen an eine Pyramidenbahnläsion denken, doch war es schwierig, deren Ursache aufzudecken. Nach den Reflexen war eine Tabes dorsalis auszuschließen. Man konnte auch an eine multiple Sklerose denken, doch sind bei dieser Ausfälle lediglich im Bereich der Pyramidenbahn ohne jedes Hirnsymptom ganz ungewöhnlich. Auch dachte man an einen Tumor bzw. eine traumatische Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks, doch wurden durch Röntgenaufnahmen diese Möglichkeiten ausgeschlossen. Schließlich blieb nur noch die Annahme eines im Rückenmark gelegenen Tumors. Auch bei diesem sind isolierte Pyramidenzeichen ohne gleichzeitig bestehende Läsionen anderer Teile des Rückenmarks äußerst selten. Durch den Liquorbefund war auch ein entzündlicher Prozeß an den Meningen sicher auszuschließen. Im Hinblick auf die Urinblei- und Porphyrinausscheidung wurde an eine Bleivergiftung gedacht. So wurde die Diagnose spastische Spinalparalyse durch Blei gestellt und versucht, das im Organismus deponierte Blei zu entfernen. Der therapeutische Erfolg bestätigte die Diagnose und es trat prompt Besserung ein. Im Dezember 1936 verließ die Patientin die Klinik und erschien von neuem erst im Juli 1939. Sie hatte nach der Entlassung ihre alte Arbeit wieder aufgenommen und sie zunächst auch gut ausführen können. Erst nach vielen Monaten waren die Störungen wieder aufgetreten. Trotzdem hatte sie ihre Arbeit fortgesetzt, obwohl außerdem allgemeines Krankheitsgefühl, Ameisenlaufen in den Gliedern, Muskelkrämpfe, große Mattigkeit und Sehstörungen hinzugetreten waren. Ganz zuletzt hatte sie wiederholt das Bewußtsein verloren und war zu Boden gefallen. Unmittelbar vor diesen Anfällen waren starke Stirnkopfschmerzen, die einige Minuten dauerten, aufgetreten. Nach dem Wiedererwachen konnte sich die Patientin an nichts mehr erinnern; sie blieb einige Stunden noch verwirrt; es gelang ihr nur mühselig, wieder auf die Füße zu kommen und die Worte zu finden. Bei der Aufnahme in die Klinik wurde folgender Befund erhoben: ausgesprochenes Bleikolorit, normale Pupillenreaktion, kein Bleisaum, kein krankhafter Befund an den Atmungs-, Kreislauf- oder Verdauungsorganen. Das Zentralnervensystem wies erhebliche Störungen auf. Die Psyche war gestört; Phasen mit subtotaler Amnesie wurden abgelöst durch Perioden, in denen die elementarsten mnemonischen und intellektuellen Fähigkeiten zurückgekehrt waren. Die geistige Gesamt-

haltung war sehnüchtig und leicht erregbar. Die Denkfähigkeit war auch für leichte Denkopoperationen stark verlangsamt. Bei dem Versuch, ihre Gedanken auszudrücken, fiel eine beträchtliche Inkoordination auf. Die Aussprache der Worte war im Sinne einer Dysarthrie verändert, die Sprache jedoch nicht skandierend, die Tonlage der einzelnen Worte wechselnd. Die Motilität war im Sinne eines Intentionstremors verändert, die einzelnen Zitterbewegungen am Ende der Bewegungen mittelstark, manchmal auch an einen statischen Tremor erinnernd. Beim Zeigefinger-Nasenversuch bestand eine mäßige Unsicherheit, desgleichen beim Zeigefinger-Zeigefinger- und Knie-Hackenversuch. Bei Prüfung der passiven Motilität fiel eine allgemeine Tonuserhöhung der Muskulatur auf. Der Romberg war positiv. Beim Vorwärtsgang erwies sich der Gang als spastisch-paretisch verändert. Die Schritte waren klein und schleppend, die Wirbelsäule und die Beine wurden dabei in den Gelenken gebeugt gehalten. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, die Periostreflexe erhöht. Babinski und Oppenheim negativ. Weitere pathologische Reflexe fehlten. Raumsinn und Lagesinn intakt. Pupillenreaktion normal, Augenhintergrund o. B. Lumbalpunktion: Der Liquor trat in dicht aufeinanderfolgenden Tropfen aus. Der entnommene Liquor hatte ein klares Aussehen, war von alkalischer Reaktion; Dichte 1005, Eiweiß 0,20 ‰, Harnstoff 0,24 ‰. Blei +, Wassermann  $\phi$ , Pandy, Noguchi und Nonne-Apelt negativ. Zellzahl 3 Zellen/mm<sup>3</sup>. Im Ausstrich erwiesen sich diese vorwiegend als Lymphocyten. Keine Netzbildung. Im Blut betrug der Bleispiegel 45  $\gamma$  %. Im 24-Stundenurin fanden sich 52  $\gamma$  Pb und 240  $\gamma$  Porphyrin. Urin sonst o. B. Harnstoff im Blut 0,36 ‰. Nüchternblutzucker 100 mg %. Es bestand eine mäßige Anämie (87 % Hb, 4 Mill. Ery.). Differentialausstrich o. B. Wassermann und Sachs-Georgi im Blut negativ. Zu Beginn der Klinikbehandlung traten wiederholt mehrstündige delirante Zustände auf, teils von melancholischen, teils von Größenwahnideen begleitet. In den anfallsfreien Intervallen war lediglich der oben geschilderte krankhafte Befund am Nervensystem zu finden. Man stellte die Diagnose Bleiencephalopathie, da bei einer progressiven Paralyse ein anderer Liquorbefund und auch Pupillenstörungen zu erwarten gewesen wären. Für die Annahme einer multiplen Sklerose fehlten der Nystagmus, die Augenmuskellähmungen usw. Auch paßte der Verlauf nicht dazu. Auch an eine Hirnarteriosklerose wurde gedacht, doch fehlten sonst alle Zeichen einer vorzeitigen Arterienverkalkung. Zudem wurde die Diagnose durch den Erfolg der eingeschlagenen Therapie bestätigt. Die Frau erhielt Magnesiumsulfat, wonach sich die tägliche Urinbleiausscheidung erhöhte. Gleichzeitig besserte sich der Zustand, die psychischen Funktionen lebten wieder auf und wurden völlig wiederhergestellt; auch die motorischen Störungen verschwanden fast völlig.

Grisolle unterschied bei der Bleiencephalopathie eine delirante Form, eine Krampfform, eine komatöse sowie eine gemischte Form. Am häufigsten sind Delirien mit völliger geistiger Verwirrung. Verf. ordnet den oben beschriebenen Fall in den gemischten Typ von Grisolle mit Delirien und Krämpfen ein.

Ausführlicher Bericht in *La Medicina del Lavoro* Bd. 31, S. 88, 1940.

Referent: Taeger, München.

### Zur Symptomatologie gewerblicher Quecksilber-Vergiftungen.

Von Anton Leischner.

Gewerbliche Quecksilber-Vergiftungen sind in Deutschland selten. Der hohe Stand der gewerbehygienischen Maßnahmen und die sehr geringen natürlichen Quecksilbervorkommen sind hierfür verantwortlich. Bei den engen Bindungen zwischen Reich und Slowakei und angesichts der dort befindlichen Quecksilberbergwerke ist im Reichsgebiet u. U. mit einer Häufung derartiger Vergiftungen zu rechnen. An der psychiatrischen Klinik in Prag wurden die nachstehend beschriebenen beiden gewerblichen Quecksilbervergiftungen beobachtet. Kußmaul beschrieb drei Stadien der chronischen Vergiftung: den Erethismus, der später von Kulkow besser als „*Neurasthenia mercurialis*“ bezeichnet wurde, den Tremor mercurialis und das Stadium terminale. Außerdem sind bei chronischer Vergiftung auch oft cerebellare Erscheinungen, Sprachstörungen, zuweilen auch Polyneuritiden zu beobachten, bei welchen letzteren eine Entartungsreaktion und Atrophien allerdings zu fehlen pflegen. Bei Kindern sah Kulkow Erscheinungen, die er „*Encephalopathia mercurialis infantum*“ nannte und welche durch Zwangsbewegungen, die einer automatischen Gesticulation ähnelten, charakterisiert waren, wobei oft eine cerebellare Ataxie bestand. Die vieldeutigen neurasthenischen Symptome, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, nervöse Unruhe, Schwindel, Speichelfluß, Conjunctivitis, Stomatitis, Bläschen und Wunden an Zahnfleisch und Zunge, Lockerwerden der Zähne, Zittern der Finger, Parästhesien usw. wurden von Stock ursächlich auf die Einwirkung kleinster, längere Zeit auf den Körper einwirkenden Quecksilbermengen bezogen. Die von Stock ventilirte Frage, ob Amalgamplomben, insbesondere Kupfermalgampplomben, Ursache einer chronischen Quecksilbervergiftung werden können, ist durch die Nachuntersuchungen von Borinski im negativen Sinne beantwortet worden. Tagesausscheidungen von 5–10  $\gamma$  Hg im 24-Stunden-Urin haben demnach als normal zu gelten. In den Organen niemals mit Hg in Berührung gekommener Menschen fanden sich nach den Analysen von Stock in 100 g frischer Körpersubstanz Quecksilbermengen zwischen 0,1 und 1,0  $\gamma$ .

Im ersten Fall handelte es sich um einen 41 Jahre alten kräftigen Mann, der von 1927–1929 in den Zipser Hg-Gruben beschäftigt war. Er hatte öfter auf dem Hofe gearbeitet, auf dem quecksilber-

haltiges Material lagerte. Schon kurz nach der Arbeitsaufnahme stellten sich bei ihm Atembeschwerden, häufiges Nasenbluten und allgemeine nervöse Übererregbarkeit ein. Da die Beschwerden sich immer mehr verstärkten, ließ er sich in die Zentrale des Werkes nach Witkowitz versetzen, wo sich der Zustand jedoch dauernd verschlechterte. Die Nervosität stieg, er fühlte sich krank, schwach und leicht ermüdbar. 1931 bemerkte er zum erstenmal, daß er die Augen nicht mehr so ausgiebig bewegen konnte wie früher, eine Erscheinung, die sich zunehmend verschlechterte. 1932 verminderte sich die Potenz. Trotz seiner Entlassung wegen Arbeitslosigkeit änderten sich die Beschwerden kaum.

Die Untersuchung ergab neben frühzeitig ergrautem Haupthaar eine auffallend steife Körperhaltung und eine mimische Armut des Gesichts. Der Blick blieb stets unbewegt nach vorn gerichtet. Am rechten Auge bestand eine deutliche Ptosis; die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin erheblich eingeschränkt. Bei plötzlicher passiver Drehung des Kopfes nach der Seite machen die Bulbi die Kopfwendung mit und verändern ihre Lage in bezug auf den Kopf nicht (= positives Bielschowskysches Phänomen). Convergenzbewegungen sind nicht möglich. Der rechte Cornealreflex ist abgeschwächt, der rechte Mundwinkel hängt. Am rechten Arm und Bein besteht eine leichte latente Parese, wobei die Reflexe am rechten Arm etwas deutlicher auszulösen sind als links. Finger-Nasenversuch rechts unsicherer als links. An den Fingern beider Hände und an den Fußsohlen ist die Berührungs- und Schmerzempfindung leicht gestört; am rechten Arm und Bein sind die Empfindungsqualitäten ebenfalls ein wenig vermindert. Im Bereich der rechten Hand und des rechten Fußes besteht eine leichte Störung der Tiefensensibilität. Psychisch war der Kranke auffällig apathisch, ohne daß seine geistige Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt war. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ. An den inneren Organen (Herz, Lungen, Nieren) fehlte jeder krankhafte Befund; insbesondere ergab die Nierenfunktionsprüfung völlig normale Verhältnisse. Im Blutbild waren die Neutrophilen toxisch verändert; sie zeigten degenerative Kernveränderungen, Vergrößerung der Granulation und Hypersegmentierung der Kerne. Hb 90%, Erythrocyten 4,43 Mill., F. I. ca. 1,0. Leukocytenzahl 9000, davon 56% Segmentkernige, 8% Stabkernige, 3% Eosinophile, 23% Lymphocyten, 8% Monocyten. Ophthalmologisch fand sich außer den bereits mitgeteilten seitlichen und vertikalen Blicklähmungen, dem völligen Fehlen der Kommando- und Führungsbewegungen und dem positiven Bielschowskyschen Zeichen kein krankhafter Befund. Augenhintergrund o. B., Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Die rechtsseitige motorische Hemiparese mit gleichseitiger Schwäche des rechten unteren Facialisastes, Ptosis rechts und die aus dem positiven Bielschowskyschen Zeichen zu schließende pontine Blicklähmung können nur von einem Herd ausgelöst sein, der in der Gegend der Augenmuskelkerne unterhalb der Vierhügelplatte gelegen sein muß.

Das ganze Erscheinungsbild ist für eine chronische Quecksilbervergiftung ganz ungewöhnlich. Die Analyse des Liquors auf Quecksilber (ausgeführt durch Professor Koelsch-München) ergab einen Liquor-Quecksilberwert von 296  $\gamma\%$  Hg, während im Urin 5,5  $\gamma/L$  gefunden wurden. Der hohe Hg-Wert im Liquor wird als beweisend für die ätiologische Rolle des Quecksilbers angesehen.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 43jährigen Arbeiter, der in einer chemischen Fabrik beschäftigt war. Von 1935 bis zum Frühjahr 1939 hatte der Mann in einem Amalgamwerk gearbeitet, dabei täglich durchschnittlich 3 Stunden lang Quecksilber aus Bädern abschöpfen müssen, in denen mit Hilfe eines elektrolytischen Verfahrens Kali- und Natronlauge hergestellt wurde, wobei sich Quecksilber in flüssiger Form absetzte. Im März 1935 war er aus 3 m Höhe mit dem Gefäß auf die Metallfassung eines Pumpenlagers gefallen. Er mußte von der Unfallstelle weggetragen werden und lag 7 Wochen krank im Bett. Irgendwelche neurologischen Störungen, die auf eine Rückenmarksverletzung hingedeutet hätten, fehlten. Die Schmerzen wurden allmählich immer geringer und waren schließlich fast völlig verschwunden. Es hinterblieb lediglich ein dumpfer Schmerz in der Steißgegend, der zunächst nur zeitweise, später dann aber immer häufiger und im Gegensatz zu früher auch in Ruhe auftrat. Von April bis Juni 1939 machte er eine Nierenerkrankung durch und schied vorübergehend Eiweiß im Harn aus. Im November 1939 waren die Schmerzen nach anstrengender körperlicher Tätigkeit sehr viel stärker geworden und strahlten vom Steiß über die ganze Wirbelsäule aus. Die Untersuchung ergab eine Druckschmerzhaftigkeit über dem Steiß, dem linken Darmbeinkamm und im Bereich der oberen Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Es bestand eine Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule, eine allgemeine Reflexübererregbarkeit, eine Steigerung der direkten Muskeleerregbarkeit und eine Dermographia rubra. Die Wirbelsäule zeigte röntgenologisch nur eine geringe Spondylarthrose. Herz, Lungen und Nieren waren nach intern-fachärztlichem Urteil intakt. Es bestand eine Anämie: Hb 80%, Erythrocyten 3,5 Mill. F.I. 1,0. Leukocytenzahl 6200, davon 61% Segmentkernige, 1% Stabkernige, 1% Eosinophile, 3% Basophile, 29% Lymphocyten, 5% Monocyten. Es bestand eine Anisocytose. Die Neutrophilen zeigten toxische Veränderungen mittleren Grades; es fanden sich basophil punktierte Erythrocyten. Im Liquor war kein Quecksilber nachweisbar. Die Harn-Quecksilberausscheidung betrug 74  $\gamma$  Hg/L (Koelsch).

Die wenig typischen Symptome werden nicht ohne weiteres als Folge der Quecksilberaufnahme gedeutet; Verfasser nimmt vielmehr an, daß die traumatisch ausgelösten Beschwerden durch die Hg-Einwirkung verschlimmert und verlängert worden seien.

Der Quecksilbergehalt des Harns schwanke sehr und sei diagnostisch nur von geringerer Bedeutung. Hohe Quecksilbermengen im Urin bewiesen eine starke Ausscheidung des Metalls, während aus einem erhöhten Quecksilberspiegel im Liquor zu schließen sei, daß bereits eine große Menge des Metalls in den Organismus eingedrungen

ist. Bei der niedrigen Quecksilberausscheidung im Fall 1 sei anzunehmen, daß das noch im Körper gebliebene Hg den Körper kaum noch verlasse. Nach den vorliegenden Fällen sei anzunehmen, daß lediglich zwischen Liquor-Hg-Gehalt und der Schwere der Schädigungen im ZNS Beziehungen bestünden, während die geringe Hg-Ausscheidung im Harn in Fällen mit groben neurologischen Ausfällen typisch zu sein scheine und Quecksilber im ZNS in diesen Fällen offenbar gespeichert wird. Verfasser vermutet, daß die Gefahr einer Schädigung des ZNS gering sei, solange im Harn größere Hg-Mengen ausgeschieden werden.

Bei Kaninchen wurden nach Hg-Vergiftung cerebrale Gefäßschäden gefunden, besonders im Bereich des Kleinhirns, des strio-pallidären Systems, des Ammonshornes und der Großhirnrinde (Kulkow, Futter und Tarnopolskaja). Guiljarowski und Winokuroff fanden histologisch Linsenkernveränderungen, Francioni außerdem auch solche im Pallidum. Wirth fand bei mit Quecksilberdampf vergifteten Hunden besonders viel Hg im Riechlappen des Gehirns, im Stirnanteil der Arachnoidea und in der Nasenschleimhaut. Er vermutete, daß das Hg durch die Nase und von dort auf lymphogenem Weg dem ZNS zugeführt wird. Stock fand besonders viel Hg in der Niere, im Riechlappen und in der Hypophyse. Im Fall 1 sei neben der ausgedehnten pontinen Schädigung wahrscheinlich auch eine solche des Diencephalons anzunehmen. Die Antriebslosigkeit und Apathie könne an sich zwar auch vom Stirnhirn aus bedingt sein; eine Läsion frontopallidärer Verbindungen bzw. des Pallidums sei jedoch bei der sicher bestehenden Schädigung des benachbart liegenden Augenmuskelkernlagers wahrscheinlich.

Ausführlicher Bericht in Medizinische Welt J. 1940, 716.

Referent: Taeger, München.



(Aus der serologisch-bakteriologisch-chemischen Abteilung [Itd. Oberarzt: Dozent Dr. Riebeling] der Psychiatrischen und Nervenlinik der Han-sischen Universität. Direktor: Prof. Dr. Bürger-Prinz.)

### Benzin-Vergiftung?

Von Carl Riebeling.

45jähriger intern völlig gesunder Mann, der als Folge einer Poliomy-elitis eine Lähmung der unteren Extremitäten hat, läßt sich untersuchen, weil er seit einigen Wochen vor der ersten Untersuchung öfter blaß wird, was zuerst seiner Umgebung aufgefallen ist. Selber empfindet er nur eine leichtere Ermüdbarkeit und in den letzten Tagen im Zusammenhang mit den Blässezuständen Schwächegefühl, das wenig deutlich beschrieben werden kann. Der interne Befund einschließlich Blutdruckbestimmung ist völlig regelrecht, EKG.-Untersuchung war evtl. beabsichtigt. Der neurologische Befund kann hier übergangen werden. Senkung 6, 10, 16 mm, WaR. nega-tiv. Blutbild: Hb: 82%, 4,3 Millionen Rote, F. l. 0,95, 7200 Weiße, davon 38% Lymphocyten, 2% Eosinophile, 6% Monocyten, keine Linksverschie-bung, im Ausstrich auch keinerlei pathologische Formen der Leukocyten zu erkennen. Rote: Anisocytose, vereinzelte Polychrome, sehr reichlich basophil getüpfelte Rote. Nach der gebräuchlichen Einteilung des Reichsgesundheitsamtes (Veröffentlichung aus dem Jahre 1925) ist der Be-fall mit basophiler Tüpfelung als „massenhaft“ zu bezeichnen, in jedem Ge-sichtsfeld mehrere getüpfelte Zellen. Bei dem übrigen völlig negativen Be-fund mußte in erster Linie an eine Bleivergiftung gedacht werden, die zu einer allerdings recht ungewöhnlichen Symptomatik geführt hätte. Noch-malige Prüfung des Pat. ließ aber Bleisaum oder Streckerschwäche völlig ver-missen, auch fand sich im Urin keine Porphyrinvermehrung. Patient kommt mit Blei nie in Berührung, irgendein Anhaltspunkt für eine Bleieinwirkung war nicht zu finden, bis sich bei weiterem Fahnden nach der Ätiologie der seltsamen Blutveränderung herausstellte, daß Patient seit Monaten regel-mäßig Benzin verschluckt hatte. Als Invalide (s. oben, Lähmung) hat er einen Wagen zur Verfügung. Die zugeteilte Benzinmenge deckte häufig den Bedarf nicht und er wurde deshalb von Freunden aufgefordert, deren Benzin-reste aus den Tanks der stillgelegten Wagen (es war in den ersten Kriegs-monaten) für sich zu verbrauchen. P. füllte das Benzin aus dem fremden Tank in den eigenen regelmäßig so um, daß er mit einem einfachen Schlauch überheberte. Um den Überlauf in Gang zu bringen, saugte er an und bekam öfter Benzin in den Mund, hat auch häufig kleine Mengen verschluckt, was ihm merkwürdigerweise nichts weiter ausmachte, außer dem schlechten Ge-schmack. P. wurde auf das Gefährliche seines Vorgehens aufmerksam ge-macht.

Da die Noxe sofort völlig ausgeschaltet werden konnte, wurde lediglich Hepatopson zur schnelleren Regeneration des Blutes gegeben. Nachunter-

suchung, die aus äußeren Gründen erst nach 3 Monaten möglich war, ergab fast völliges Fehlen der Getüpfelten, nach der Einteilung wie oben als „vereinzelt“ zu bezeichnen. Übriges Blutbild wieder o. B.

Die Anfälle von Blässe und Schwäche hatten nach Aufhören der Benzinwirkung fast sofort völlig aufgehört. Pat. befindet sich jetzt völlig wohl, hat keinerlei Beschwerden und wird auch nicht mehr blaß.

Die Ätiologie der Vergiftung ist nicht völlig zu klären. Blei käme nur in Betracht in Gestalt von Tetraäthylblei als Antiklopfmittelzusatz zum Benzin. Nun wird aber in Norddeutschland zum Benzin kein Antiklopfmittel zugesetzt. Daß in einzelnen Wagentanks süddeutsches Benzin gewesen sein mag, läßt sich natürlich nicht ausschließen, keinesfalls ließ es sich mit Sicherheit feststellen.

Als Benzinvergiftung ist das klinische Bild durchaus möglich, die basophile Tüpfelung als Folge einer Benzinvergiftung aber sehr ungewöhnlich. Bedenkt man indes, daß die Tüpfelung der Roten ja keineswegs ein spezifisches Phänomen ist und daß lediglich das Blei besonders gerne diese Veränderung macht, und zwar noch ehe irgendeine Anämie erkennbar ist, dann wird man die Benzingenese der Blutveränderung nicht ausschließen können.

Benzin setzt keinerlei charakteristische Blutveränderungen, auch die Leukopenie der Benzolschädigung ist bei Benzin allein im allgemeinen nicht zu beobachten. Diese fehlt ja auch in unserem Falle.

Relativ spricht gegen Blei das Fehlen irgendeines charakteristischen Bleisymptoms, auch das Fehlen vermehrten Porphyrins. Wir wissen aber, daß die Bleivergiftung sehr vielgestaltig ist, wissen, daß insbesondere Bleisaum und Porphyrin durchaus nicht obligatorisch sind und daß, wie bei so vielen anderen Vergiftungen auch bei der Bleiintoxikation nur das Gesamt der klinischen Befunde, evtl. auch nur mit Unterstützung der Laboratoriumsbefunde, die Diagnose gestattet.

Gegen eine Bleivergiftung spricht weiter, daß die Mengen Blei, die in einem Tetraäthylblei-Benzin vorhanden sind, sehr gering sind, daß Vergiftungen ganz überwiegend vorkommen bei Menschen, die das Tetraäthylblei herstellen, nicht aber bei Tankwarten und anderen, die damit zu tun haben, und daß, hohe Konzentration des T-Bleis im fraglichen Benzin einmal unterstellt, doch in erster Linie eine Tetraäthylblei-Vergiftung mit ihren charakteristischen Symptomen hätte auftreten müssen. Natürlich wird im Organismus das TEB zerstört und das Metall selbst kommt zur Wirkung. Aber die rasche Resorption, die bei einer bekannten Aufnahme von der Schleimhaut doch im fraglichen Falle gegeben gewesen wäre, hätte vor dem Einsetzen der eigentlichen Bleischädigung zu einer T-schädigung führen sollen.

Mangels anderer Erklärungen und aus den erörterten differentialdiagnostischen Gründen muß m. E. an der Benzinätiologie der eigenartigen Vergiftung festgehalten werden.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Riebeling, Psychiatrische und Nervenklinik der Hansischen Universität, Hamburg 22.

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Wien.  
Direktor: Prof. Dr. Otto Pötzl.)

### Ein Selbstmordversuch mit 120 Tabletten Adalin.

Von Herbert Reisner.

Selbstmordversuche mit Adalin sind ziemlich selten, wahrscheinlich deswegen, weil auch beim Publikum bekannt ist, daß dieses Präparat verhältnismäßig wenig giftig ist. In einem Sammelreferat über toxi-kologische Erfahrungen bis zum Jahre 1940 gibt Rost als bisher höchste bekannte Dosis 96 Tabletten Adalin an, die in selbstmörderischer Absicht genommen wurden. Dieser Fall stammt von W o j a h n und endete tödlich. Diesen Fall nahm derselbe Autor zum Anlaß, um alle bis 1937 bekannten Adalinvergiftungen zu sammeln. Es waren dies im ganzen 17, wovon 3 tödlich endeten. Mit dem Falle W o j a h n s sind im ganzen 4 Fälle bekannt, die zum Tode führten.

Bei den 14 Fällen der Literatur, die zur vollkommenen Wiederherstellung führten, sind bei Dosen von 0,5 g (bei einem einjährigen Kind) bis zu 40 g Adalin verschieden schwere Vergiftungserscheinungen aufgetreten. Die Schwere des klinischen Bildes ging aber nicht parallel mit der Höhe der eingenommenen Dose. Es bestanden bei verschiedenen Personen, die ziemlich gleiche Mengen Adalin nahmen, Intoxika-tionserscheinungen ganz verschiedenen Grades. Klinisch fanden sich als leichteste Vergiftungsart kurzdauernde Erregungszustände, dann tiefer langdauernder Schlaf mit folgender Benommenheit, schließlich Bilder mit schwerstem Koma. Bei den tödlich verlaufenden Fällen trat der Tod durch Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums ein. Pathologisch-anatomisch konnte kein charakteristischer Befund erhoben werden. Weiters sind in der Literatur noch Fälle von Adalin-Überempfindlichkeit bekannt, wie die Fälle von Gerhartz und Loeb.

Die von Balázs, Gerhartz und Grigassi zitierten Fälle mit tödlichem Ausgang nahmen 40 g Adalin + 10 g Aspirin, respektive je 20 g Adalin. Der Fall W o j a h n s 48 g Adalin + 0,2 Phanodorm. Es ist aber in der Literatur nicht bekannt, daß ein Mensch 60 g Adalin auf einmal einnahm und noch weniger, daß derselbe mit dem Leben davonkam, ohne irgendwelche dauernde Schäden durch die schwere In-toxikation zu erleiden.

N.O., ein 19jähriger Kraftwagenlenker, wurde am 24. Mai 1940 von einem Wiener Peripheriespital an unsere Klinik transferiert. Er war dort 5 Tage vorher in tief bewußtlosem Zustand eingeliefert worden. Die Einlieferung fand zirka 3 Stunden nach Einnahme von 120 Tabletten Adalin in selbstmörderischer Absicht statt. Laut Bericht der Transferierungstabelle war der Patient in tiefem Koma, reagierte kaum auf Schmerzreize, wie Nadelstich und Kneifen mit Abwehrbewegungen. Die Herz- und Atemtätigkeit war stark herabgesetzt, die Pupillen lichtstarr, die Sehnenreflexe herabgesetzt. Pathologische Reflexe konnten nicht nachgewiesen werden. Es wurde eine Magenspülung vorgenommen und Analeptica in großer Menge gegeben. Pat. kam nach einigen Stunden vorübergehend zu sich, um dann wieder in tiefen Schlaf zu verfallen. Aus diesem erwachte der Patient am dritten Einlieferungstag. Am 5. Tag nach der Vergiftung wurde der Patient zur Beobachtung seines Geisteszustandes an unsere Klinik transferiert.

An der Klinik war der Patient nicht mehr bettlägerig, orientiert, klar und geordnet und sich seiner Situation vollkommen bewußt. Neurologisch bestanden keinerlei Ausfallserscheinungen. Psychisch war der Patient abgeschlossen, in heiterer Stimmung, wurde nur etwas verlegen, wenn die Sprache auf den Selbstmordversuch kam. Grobe Intelligenzdefekte bestanden nicht. Der Patient hat schon vor zwei Jahren einen Selbstmordversuch mit 20 Tabletten eines ihm unbekannten Schlafmittels unternommen und war auch damals mehrere Stunden bewußtlos und lag einige Tage in einem Wiener Spital. Das Motiv war sowohl damals wie jetzt unglückliche Liebe. Er hat sich mit seinen Eltern seit längerem nicht vertragen und immer gestritten, weil er ein um ein Jahr älteres Mädchen heiraten wollte. Und da hat er nun vor allem aus Trotz gegen die Eltern sich umbringen wollen. Zu diesem Zweck hat er sich in verschiedenen Apotheken 6 Rollen zu je 20 Tabletten Adalin besorgt und alle 120 Tabletten in einem Krügel (halber Liter) Wasser lösen wollen. Als dies nicht ging, hat er die Tabletten in dem Gefäß ganz klein zerstampft und aufgerührt und die ganze Aufschwemmung bis auf einen geringen Bodensatz ausgetrunken. Von den Angehörigen des Patienten wurde tatsächlich nur mehr ein minimaler, wenige Millimeter hoher Satz am Boden des Gefäßes gefunden. Da die Aufschwemmung sehr bitter schmeckte, hat der Pat. noch eine Zigarette geraucht und ist erst darnach, also zirka 5 Minuten nach dem Austrinken bewußtlos geworden und erst in einem Gitterbett zu sich gekommen. Nach Angaben der Angehörigen war der Pat. immer ein sehr impulsiver Mensch; leicht reizbar und öfters aggressiv. Wir faßten ihn als erregbaren Psychopathen auf und konnten ihn nach 5tägiger Beobachtung beschwerdefrei entlassen.

Das Adalin, Bromdiaethylacetylarnstoff, ist ein weißes, wenig bitter schmeckendes Pulver, das in kaltem Wasser fast unlöslich (8:10 000) ist. Die letale Dosis wurde bei verschiedenen Versuchstieren zwischen 0,5 und 0,7 g pro 1 kg Körpergewicht gefunden (Kochmann). Die minimale letale Dosis für den Menschen wurde von Klimanek nach den Tierversuchen von Impens auf ca. 23 g bei 65 kg Körpergewicht berechnet. Nach den in der Literatur bekannten vier Fällen von Adalinintoxikation mit letalem Ausgang wird man als unterste Grenze der tödlichen Dosis 20 g annehmen müssen. Die beiden Fälle, die nach

Einnahme von 40 g (Balázs) und 48 g (Wojahn), erscheinen für die Festsetzung der unteren Grenze der tödlichen Dosis nicht verwertbar.

Es erscheint nun auffallend, daß ein Mensch nach Einnahme der dreifachen letalen Dosis ohne bleibenden Schaden für die Gesundheit mit dem Leben davorkam. Denn wenn man auch annehmen will, daß der zitierte Fall tatsächlich nur 50 g Adalin aufgenommen hat, mit Rücksicht auf den im Gefäß verbliebenen Bodensatz, so liegt er immer noch mit 2 g über dem tödlichen Fall Wojahns, der die bisher größte bekannte Menge des Schlafmittels auf einmal einnahm.

Der beschriebene Fall besagt, daß die Giftwirkung des Adalins auf verschiedene Menschen eine ganz unterschiedliche ist. Dies sieht man auch schon deutlich bei Vergleich der Intoxikationserscheinungen an den Fällen, die ungefähr dieselbe Menge des Präparates einnahmen und nicht letal endeten.

Die Frage, warum ein Mensch große Giftmengen ohne dauernde Schädigung verträgt, während dieselbe Menge bei einem anderen zu Tode führt, ist nicht immer sicher zu beantworten. Man wird verschiedene äußere Faktoren berücksichtigen müssen: so die körperliche Verfassung, ob eine Gewöhnung an das Gift bestand, ob der Patient nuchtern war und wie lange das Gift im Organismus verweilte. In unserem Falle handelte es sich um einen jungen, körperlich gesunden Menschen, aber um einen typischen Astheniker, in schlechtem Ernährungszustand, so daß man seine körperliche Widerstandskraft nicht besonders hoch einschätzen darf. Eine Gewöhnung an Medikamente bestand nicht. Der Patient hatte zwar schon einmal einen Suicidversuch mit Schlafmitteln unternommen, in der Zwischenzeit aber nie regelmäßig solche gebraucht. Zirka 4 Stunden vor dem Selbstmordversuch hatte der Patient Mittag gegessen und der Magen wurde zirka drei Stunden nach Einnahme des Schlafmittels ausgepumpt.

Diese Momente fallen also hier für die Erklärung der relativ geringen Giftwirkung weg. Auch die geringe Wasserlöslichkeit des Adalins kann diese nicht erklären, da es doch drei Stunden ohne therapeutischen Eingriff im Magendarmkanal verblieb.

Man wird daher innere Ursachen suchen müssen, und zwar solche, die derzeit äußerlich noch nicht faßbar, am ehesten konstitutionell bedingt erscheinen. Vielleicht bestehen Wechselwirkungen zwischen Gift und vergiftetem Organismus, die beim gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten, und andererseits bei verschiedenen Menschen verschiedenartig sind und so einmal zum Tode, ein anderes Mal nur zur vorübergehenden körperlichen Schädigung führen, denn unter gleichen Bedingungen der Giftwirkung wird erst die gleiche Reaktionsbereitschaft des Organismus zu gleichartigen Folgeerscheinungen führen.

Mit Rücksicht auf das Adalin wird man sagen können, daß die Intoxikationsbreite dieses Mittels im Vergleich zu anderen Schlafmitteln in auffallend weiten Grenzen zu ziehen ist.

**Schrifttum:** Balázs: Adalin-Vergiftung (Selbstmord). Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 4, 1933, S. 1. — Gerhartz: Adalin-Überempfindlichkeit, Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 1, 1930, S. A 26. — Adalin-Vergiftung (Selbstmord), Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 3, 1932, S. A 238. — Grigassi: Örv. Hetil. (ung.) 1931, Nr. 20. — Klimanek: Zusammenstellung von Adalinvergiftungen, Diss. Breslau 1926. — Kochmann: Handb. f. experimentelle Pharm. 1931, I, S. 422. — Loeb: Adalin-Exantheme, Arch. f. Dermatologie, Bd. 131, 1921. — Meggendorfer: Handb. d. Geisteskrankheiten, Bd. 7 Intoxikationspsychosen. — Rost: Übersicht über neue toxikologische Erfahrungen. Med. Klin. 1940, Nr. 24, S. 653. — Wojahn: Adalin-Vergiftungen (Sammelbericht), Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 8, 1937, C 41.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Herbert Reisner, Wien, Psychiatrisch-Neurologische Klinik der Universität.

(Aus der II. Medizin. Univ.-Klinik, München. Direktor: Prof. Dr.  
A. Schittenhelm.)

**Gesundheitsschäden durch Pervitinmißbrauch.**

Von Otto von und zu Loewenstein.

Pervitin (salzsaures  $\beta$ -Phenyl-isopropyl-methylamin) ist heute jedem Arzt bekannt. Seine zuweilen recht sorglose Verwendung erscheint nicht unbedenklich. Nachdem uns eine Reihe von Fällen bekanntgeworden ist, in denen ein ausgesprochener Mißbrauch getrieben wurde, möchten wir nachfolgend über einen besonders klassischen Fall berichten:

Der 25jährige Student H. kam wegen Magenbeschwerden in das Ambulatorium unserer Klinik. Die Untersuchung wies ein Ulcus duodeni nach. Bei der Beratung des Pat. über seine Diät und Lebensweise kam zur Sprache, daß Pat. einen erheblichen Verbrauch von Pervitin hatte. Die genaue Anamnese ergab folgendes:

H. hatte sich stets müde und wenig leistungsfähig gefühlt. Zu jeder geistigen Arbeit brauchte er irgendwelche Anregungen. Er trank mehrmals täglich starken Kaffee, Tee und rauchte zahlreiche Zigaretten. Als durch die Kriegsmaßnahmen der Tee- und Kaffeekonsum aufgegeben werden mußte, suchte er nach einem ähnlichen Anregungsmittel. Es wurde ihm von einem Freunde geraten, das damals rezeptfreie Pervitin zu nehmen. H. nahm auch auf Anraten zunächst 1 Tablette und wurde daraufhin frisch und leistungsfähig. Als er sich einmal besonders matt und zur geistigen Arbeit unlustig fühlte, nahm er zwei Tabletten auf einmal. Jedoch diese zwei Tabletten machten ihn zu jeglicher Arbeit unfähig und er verbrachte mehrere Stunden wie in einem Rauschzustand. Nach 14 Tagen Pervitingebrauch stellte H. fest, daß eine Pervitintablette nicht mehr für die Dauer eines ganzen Tages ausreichte. Er begann daher, eine



Tablette am Vormittag und eine am Nachmittag zu sich zu nehmen. Die geistige Spannkraft war nun während des ganzen Tages bis in die Nacht hinein gesichert; aber dies änderte sich bald, da er abends schon wieder ein großes Müdigkeitsgefühl verspürte, das jetzt durch eine dritte Tablette vertrieben werden mußte. Diese 3 Tabletten, über den Tag verteilt, hatten nun auf ihn in körperlicher und geistiger Beziehung einen sehr günstigen Einfluß. H. gibt an, daß auch von seinen Bekannten eine Wandlung seiner Persönlichkeit insofern festgestellt wurde, als er im Gegensatz zu früher aufgeschlossen, gesprächig, unternehmungslustig und gesellig wurde.

Der Zustand dieses äußersten Wohlbefindens dauerte aber nur wenige Wochen an, dann merkte H. ein erhebliches Nachlassen der geistigen und körperlichen Kräfte, so daß er beschloß, jede Pervitindosis um 1 Tablette zu steigern. Er nahm jetzt täglich dreimal 2 Tabletten. Der erwünschte Zustand wurde wieder erreicht, doch auch jetzt wiederum nur für wenige Wochen. So steigerte H., seinem körperlichen Befinden entsprechend, systematisch die Pervitindosis, bis er auf täglich dreimal 8 Tabletten gelangt war.

Außer dem Duodenalulcus ergab die Untersuchung einen Puls von 120, einen normalen, zeitweise sogar hypotonischen Blutdruck, einen normalen Grundumsatzwert.

H. befand sich damals wenige Wochen vor seinem Staatsexamen. Als ihm eröffnet wurde, daß aus bestimmten Gründen ihm von uns kein Pervitin mehr verschrieben werden könnte, äußerte er erregt, ohne dieses Mittel nicht mehr leben zu können, auch würde er sonst beim Examen vollkommen versagen. Wir billigten ihm daher bis zum Abschluß seines Examens noch weitere Pervitingaben zu.

H. suchte uns über 10 Wochen nicht mehr auf, wir nahmen daher an, daß er noch eine andere Rezeptquelle für Pervitin hatte. Als er nach dieser Zeit wieder erschien, machte er den Eindruck eines depressiven, nervösen, angespannten Menschen. Zeitweise hatte er inzwischen 26—28 Pervitin-Tabletten am Tag genommen, dabei aber ein unaufhaltsames Absinken seiner Intelligenz und Persönlichkeit bemerkt. H. nannte sich ein „Wrack“, sagte „daß er vollkommen fertig sei“ und schob seinen kläglichen Zustand dem Pervitin zu.

Nach einer energischen Rücksprache versuchten wir nun, H. das Pervitin zu entziehen. Wir empfahlen ein völliges Abstoppen der

Examensarbeit, reichlich Schlaf, roborierende Medikamente und ein langsames Zurückgehen mit der Pervitindosis.

Kurze Zeit später suchte uns H. wieder auf und gab an, daß er den Rat befolgt habe. Nach der erstmaligen Herabsetzung der Pervitindosis habe er fast  $3 \times 24$  Stunden hintereinander geschlafen. Immer noch fühle er sich den ganzen Tag über elend und könne es nicht unterlassen, nach dem Pervitin zu greifen, trotzdem er sich durch Spaziergänge und rein körperliche Anstrengungen abzulenken suche.

Mehrere Wochen erschien H. dann nicht mehr. Als er dann wiederkam, hatte er sein Examen nicht bestanden. Er gestand, seinen alten Pervitingebrauch wieder aufgenommen zu haben. Zu unsinnigsten, hemmungslosen Handlungsweisen hatte er sich hinreißen lassen und war während des Examens vollkommen zusammengebrochen.

Die eingehende Schilderung der Anamnese bestätigt, wie sich die Pervitin-Tablette wohltuend auf das allgemeine Befinden des Menschen auswirkt. Unter ihrem Einfluß wird die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gesteigert, psychische Hemmungen werden bis zu einem gewissen Grad beseitigt und größere Leistungen werden vollbracht. Wir erfahren aber auch, daß bei regelmäßigem Gebrauch die anfängliche Dosis bald nicht mehr genügt, sondern erhöht werden muß, um einem Katzenjammer, der sich sonst einstellte, zu begegnen. Die Dosis wird daher ständig gesteigert. Umgekehrt erfolgt gleichzeitig ein Absinken der Leistungsfähigkeit des Organismus; körperlich und seelisch kommt es zu einem Zusammenbruch.

An diesem Pat. haben wir, wie auch in anderen Fällen, die Feststellung gemacht, daß die Wirkung der Pervitin-Tabletten nachläßt, schnell eine Gewöhnung eintritt und Symptome einer ausgesprochenen Sucht nachweisbar werden. Diese Erfahrungen mahnen zur Vorsicht bei der Anwendung des Mittels. Wenn auch zugegeben werden muß, daß eine derartige Substanz bei überlegter Anwendung im Einzelfall zur vorübergehenden Steigerung der Arbeitskraft in besonderen Zeiten Nutzen stiften kann, so muß doch vor einer hemmungslosen Anwendung gewarnt werden.

Die beobachteten Störungen ähneln, wenn auch in abgeschwächter Form, den bei starker Überdosierung beobachteten (vgl. die in dieser Sammlung mitgeteilten Fälle von Issekutz jun. Jg. 10,

S. A 85; B. Apfelberg, diese Sammlung Jg. 9, S. A 47, dort auch weitere, vor allem angelsächsische Literatur und Agnoli und Galli Jg. 10, A 815).

Gegen eine in größeren Zeitabständen wiederholte Einzelgabe wird nichts einzuwenden sein. Vor einer dauernden Verabreichung von Pervitin muß gewarnt werden.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Otto von und zu Loewenstein, München 15, Ziemßenstraße 1a, II. Medizin. Universitäts-Klinik.

(Gewerbeärztliche Dienststelle des Saarlandes, Reg.-Med.-Rat Dr. med. habil. Symanski, Saarbrücken.)

### Gewerbliche Kohlenoxyd-Vergiftung mit Erblindung.

Von H. Symanski.

Im nachstehenden sei ein Kohlenoxydvergiftungsfall geschildert, der sich in meinem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk ereignete. 3 Personen wurden bei diesem Unglück vergiftet, dabei eine tödlich. Bei dem beschriebenen Fall handelte es sich um einen 21jährigen Maschinisten. Schwere Vergiftungen bekomme ich zwar nicht selten zu Gesicht, das bemerkenswerte an diesem Fall war aber eine vorübergehende, praktisch vollständige Erblindung, schwere nervöse Ausfallserscheinungen und ein zentral bedingter Fieberzustand.

Dem Unglück lagen folgende Umstände zugrunde: In dem betreffenden Eisenhüttenwerk befindet sich ein Maschinenhaus in der Nähe der Hochofenanlage mit ihren Winderhitzern und Gichtgasleitungen. Infolge einer vorübergehenden Gasdrucksteigerung, wie dies zuweilen im Hochofenbetrieb in den Gichtgasleitungen der Fall ist, wurde am 15. 1. 1939 eine Reinigungsklappe von über 50 cm Durchmesser, deren Verschuß sich durch die dauernden Erschütterungen offenbar unbeobachtet gelockert hatte, aufgestoßen. Auf diese Weise konnte Gichtgas, das etwa 25—30% Kohlenoxyd enthält, in kurzer Zeit in großen Mengen ausströmen. Infolge der am Unglückstage herrschenden Witterung wurde die Luft nach unten gedrückt, wodurch eine gewissermaßen stehende Ansammlung von Gas zu erklären war. In dem sogenannten Gassaugerhaus, welches sich in diesem Gelände befindet, wurde der Maschinenwärter N. gegen Morgen tödlich vergiftet aufgefunden. Sein Arbeitskamerad Z., der um 5 Uhr morgens zum Wegbringen der Rapportbücher das gasverseuchte Gelände verlassen hatte, gelangte auf dem Rückwege vor dem Eingang in das Gassaugergebäude in die dort lagernden Gichtgasschwaden und fiel bewußtlos auf der Zugangstreppe des Gebäudes nieder. Wiederbelebungsversuche bei ihm hatten Erfolg. Der 3. Maschinist M. hatte seine 16stündige Schicht beendet und wurde kurz vor 6 Uhr morgens auf dem Abort, der sich zwischen den Türmen der Winderhitzer befand, bewußtlos eine Stunde später aufgefunden. Die Klappe der Gichtgasleitung, die sich gelockert hatte, befand sich etwa 20 m von dieser Stelle.

M. wurde sofort ins Krankenhaus gebracht. Es bestand tiefste Bewußtlosigkeit. Es mußten folgende Kardiotonica injiziert werden: Coramin, Neospiran, Kampfer, Lobelin und Lobesym, ferner wurde ein Aderlaß von 300 cm<sup>3</sup> und eine Infusion von Tufosin vorgenommen. Um 11 Uhr vorübergehende Aufhellung der Bewußtlosigkeit, neurologisch konnte außer einer schweren Auslösung der Knie-sehnenreflexe kein abwegiger Nervenbefund erhoben werden. M. öffnete die Augen, erkannte aber seinen ihn besuchenden Vater nicht und gab auf Fragen und Anruf auch keine Antwort. Allmählich Aufhellung des Bewußtseins, tagelang Klagen über reißende Kopfschmerzen, mehrfach erfolgte Erbrechen. Die Temperatur betrug am 15. 1. 37,2°, am 16. 1. stieg sie auf 37,5° und am 17. 1. auf 38,4°; dann sank die Temperatur und überstieg nicht mehr normale Werte.

M. lag in den ersten Tagen völlig apathisch da, so daß besondere Veränderungen an ihm zunächst nicht bemerkt wurden. Am 18. 1. gab er an, nichts mehr sehen zu können. Psychisch fiel auf, daß M. undeutliche und unbestimmte Antworten gab, zeitlich und örtlich war er desorientiert, er erkannte niemanden. Die mehrmaligen augenfachärztlichen Nachuntersuchungen in der Zeit vom 18. 1.—2. 3. 1939 ergaben kurz folgendes: Die Augen boten von Anfang an äußerlich kein krankhaftes Bild, auch nicht der Augenspiegelbefund. Netzhautblutungen wurden nicht beobachtet. Die Pupillenreaktion war prompt auf beiden Augen, selbst in den ersten Tagen als praktische Erblindung bestand. Damit war klar, daß es sich um eine retrobulbäre Schädigung und zwar rückwärts den primären Opticusganglien handeln mußte. Vermutlich waren die Zentren in der Hirnrinde in der Gegend der Fissura calcarina beteiligt. Die Blindheit bestand praktisch etwa bis zum 28. 1. Das Sehvermögen besserte sich dann langsam, anfangs wurden nur Handbewegungen, dann gröbere Gegenstände, große Schrift usw. mit zunehmender Besserung erkannt. Am 2. 3. war M. wieder imstande, feine Schrift (Nieden II) zu lesen. Sein Sehvermögen in der Ferne betrug  $\frac{1}{4}$ . Allerdings bestand noch eine gewisse Langsamkeit des Denkens, sowie eine erhebliche Erschwerung des Schreibens, die bis zur Schreibunfähigkeit ging; mit größter Mühe wurden einzelne Buchstaben niedergeschrieben, 3 zusammenhängende Buchstaben nur mit allergrößter Anstrengung.

Am 6. 2. war M. auffallend stumpf, antriebs schwach und wenig ansprechbar. Der Umgebung war besonders das gleichgültige und teilnahmslose Wesen aufgefallen, was den Krankenschwestern besonders deswegen bemerkenswert erschien, weil M. anlässlich eines früheren Krankenhausaufenthaltes als ein besonders lebhafter Mensch bekannt gewesen war. Auf Fragen antwortete er etwa folgendermaßen:

Schulentlassung? Daran könne er sich nicht erinnern, faßt mit der Hand an den Kopf und rechnet langsam nach. 1930? M. zuckt mit

der Schulter. „Ich weiß es nicht mehr.“ Wann die Gasvergiftung? „Das weiß ich nicht mehr; die Gedanken sind nicht so zusammen.“ Warum nicht? „Ich weiß doch nicht“ (gereizt). Auf der vorgezeigten Uhr vermochte M. die Zeit nicht zu entziffern. Am 15. 2. fielen die Schreibversuche schon etwas besser aus. M. war unauffällig und ruhig. Der Zustand besserte sich weiter. Das Erkennen der Uhr und das Schreibvermögen wurden annähernd normal, am 13. 4. Krankenhausentlassung.

Hinsichtlich der Vorgeschichte ergab sich folgendes: Die Mutter war 10 Jahre vorher wegen Katatonie in Anstaltsbehandlung gewesen, seitdem aber zu Hause. Die übrige Familienvorgeschichte war o. B. M. selbst hatte sich regelrecht entwickelt, insbesondere wurde in den Entwicklungsjahren nichts Auffallendes bei ihm bemerkt. Er zeigte kein irgendwie sonderbares Benehmen. Nach der Schulentlassung arbeitete M. 1 Jahr zu Hause und war seitdem auf dem betr. Hüttenwerk beschäftigt. Seit November 1938 arbeitete er an der Gasmaschine. Hier mußte er oft kleinere Mengen von Gas einatmen, die aus undichten Ventilen der Maschinen austraten. Am Ende der Schicht hatte er dann fast täglich Kopfschmerzen, die an der frischen Luft allmählich vergingen.

Im April 1939 über die Vorgänge befragt, konnte er sich nur ungenau daran erinnern. Das Gesprochene habe er zwar verstanden, aber sofort vergessen. Die Uhr habe er nicht mehr erkannt; er sah wohl das Zifferblatt, konnte aber nicht Zeiger und Zahlen kombinieren, die Gegenstände habe er erkannt, aber er konnte sie nicht benennen. Nach Besserung des Sehvermögens habe er zwar lesen können, aber das Gelesene nicht verstanden. Auch habe er trotz Erkennens der Buchstaben nicht schreiben können. Im April 1939 klagte er über Vergesslichkeit, keine Bewußtseinsstörungen. Rundfunknachrichten behalte er nicht, Aufträge der Eltern vergesse er, Sätze bilden falle ihm schwer, Lesen könne er. Die Untersuchung ergab einen 1,52 m großen, schlanken, wenig kräftigen jungen Mann von 49 kg Gewicht. In der Gesamtentwicklung war M. etwas zurück. Somatisch war kein krankhafter Befund zu erheben. Eine genaue neurologische Befunderhebung ließ auch keinerlei Anomalien erkennen. Rechnen war im ganzen langsam und erschwert, wenig konzentriert und leicht ermüdet. Lesen ging gut, Schreiben nach Diktat ebenfalls, wenn auch nicht fehlerfrei. Nach erzählen von Gelesenem und Diktiertem schlecht, Erkennen der Uhr erfolgte richtig. Psychisch war M. schlaff, wenig energisch, indolent, geordnet, keine Beschränkung des Sehvermögens mehr. Anhaltspunkte für eine psychotische oder psychogene Reaktion ergaben sich nicht. Vielmehr hatte man durchaus den Eindruck, es mit einem organisch geschädigten Menschen zu tun zu haben. Wenn auch sein Verhalten bis zu einem gewissen Grade situationsbedingt sein mochte, so war dennoch der Gesamteindruck so, daß bei den mangelnden Fähigkeiten ein wirkliches Nichtkönnen überwog. Die Vergiftung war schwer gewesen und hatte einen kon-

stitutionell unterwertigen Menschen getroffen. Die Krankheitserscheinungen waren im wesentlichen auf die durch Kohlenoxyd bedingte Hirnschädigung zurückzuführen.

Im Juli/August 1939 6 wöchiger Erholungsaufenthalt, auch dort Stumpfheit. M. konnte die einfachsten Berechnungen nicht ausführen, oft fielen ihm die einfachsten Worte nicht ein.

Im Januar 1940 körperliches Wohlbefinden. Klagen: seit der Gasvergiftung kann er sich manchmal schwer orientieren. In einem neuen Milieu kann er sich nicht zurechtfinden. Das Schreiben gehe noch nicht so wie früher. Manche Buchstaben kenne er nicht wieder, neurologisch keine Anomalien, psychisch geordnet und orientiert, geringe intellektuelle Leistungen. Das Schreibvermögen war noch leicht gestört.

Die Erkrankung war also 1 Jahr nach einer schweren akuten Vergiftung, die mit agnostischen, agraphischen, alektischen und aphasischen Störungen, einer vorübergehenden vollständigen Erblindung, sowie einer zentralen Temperaturerhöhung einhergegangen war, im wesentlichen abgeklungen. Es kann erwartet werden, daß der Krankheitsprozeß damit wahrscheinlich zum Abschluß gekommen ist. Doch kann man dies nicht mit absoluter Sicherheit voraus sagen.

Anschrift des Verfassers: Regierungsmedizinalrat Dr. med. habil. H. Symanski, Saarbrücken, Richard Wagnerstr. 2.

---



(Gewerbeärztliche Dienststelle des Saarlandes, Reg.-Med.-Rat Dr. med. habil. Symanski, Saarbrücken.)

### **Chronische Kohlenoxyd-Vergiftung mit tödlichem Ausgang.**

Von H. Symanski.

Das Bemerkenswerte an diesem Kohlenoxydvergiftungsfalle, der sich in meinem Aufsichtsbezirk ereignete, war einmal die Art und Weise, wie es zu der chronischen Kohlenoxydvergiftung gekommen war und zum anderen die seltene Tatsache, daß diese chronische Kohlenoxydeinwirkung zu erheblichen anatomischen Veränderungen an den Stammganglien und zum plötzlichen Tode geführt hatte, ohne daß bei Lebzeiten des Betr. irgendwelche Ausfallerscheinungen aufgefallen wären. Mit dieser kasuistischen Mitteilung einer „chronischen“ Kohlenoxydvergiftung soll die wissenschaftliche Diskussion über die Existenz der chronischen Kohlenoxydvergiftung nicht erneuert werden, sondern ich möchte hervorheben, daß der Kliniker und Gewerbearzt den praktischen Erfordernissen entsprechend dann von einer chronischen Kohlenoxydvergiftung spricht, wenn eine über längere Zeit sich hinziehende Kohlenoxydeinwirkung vorgelegen hat, bei der es sich nicht im einzelnen abgrenzen läßt, ob der Vergiftete subtoxische Dosen, also weniger als 0,02 bis 0,05 Volumenprozent in der Atmungsluft, sondern auch toxisch wirkende wechselnde Mengen in höheren als den eben genannten Konzentrationen in sich aufgenommen hat. Die Ermittlungen, an denen ich selbst an der Arbeitsstelle des 32jährigen Laboranten S. tätigen Anteil genommen habe, ergaben zusammengefaßt folgendes:

S. war verheiratet und hatte 2 1936 und 1938 geborene Kinder. Er gehörte dem betr. Betrieb seit dem Jahre 1920 an und war laut

Mitteilung der dazu gehörigen Krankenkasse nie arbeitsunfähig krank gewesen. S. wohnte einige 100 m von der Arbeitsstätte entfernt, wohin er täglich zu Fuß ging. Die häuslichen Verhältnisse waren geordnet. S. hat zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten gearbeitet. Er war zur Hälfte seiner Tätigkeit in dem Kokereilaboratorium mit der Vornahme von verschiedenen Analysen beschäftigt, zur anderen Hälfte hatte er schriftliche Arbeiten in dem dem Laboratorium gegenüber befindlichen Meisterzimmer zu erledigen.

Ende Mai 1939 bemerkte der Ingenieur W. in seinem Dienstzimmer, welches sich im 1. Stock des gleichen Gebäudes genau über dem Laboratorium befand, starken Gasgeruch. Er litt an heftigen Kopfschmerzen. Den im Laboratorium beschäftigten Personen war der Gasgeruch zunächst nicht aufgefallen, weil infolge der Vornahme verschiedener Analysen dort ständig mehr oder weniger „Gas“-geruch herrscht. Trotzdem der Ingenieur W. Fenster und Türen seines Dienstzimmers öffnete, verschwand der Gasgeruch nicht. Die mit einem Kohlenoxydprüfgerät vorgenommenen Luftanalysen ergaben in dem Zimmer des Ing. W. „lebensgefährliche“ Kohlenoxydkonzentrationen. Inzwischen war auch den Laboranten in der letzten Maihälfte 1939 aufgefallen, daß sie häufig an Kopfschmerzen litten. Auch S. hatte über Kopfschmerzen und Appetitmangel seinen Mitarbeitern gegenüber geklagt. S. hatte sich vom 27.—29. 5. 1939 krank gemeldet, da er heftige Kopfschmerzen und Übelkeit verspürte.

Die Ermittlungen ergaben folgendes: Das Laboratorium befand sich in einem alten Gebäude, dessen Mauern offenbar säurehaltig waren; die Säurereste in der Mauer rührten daher, daß neben der Mauer ein Schwefelsäurebehälter gestanden hatte. Aus diesem wurden, durch die Betriebsverhältnisse bedingt, gelegentlich Säurenebel abgelassen. Diese Säurenebel gerieten durch den Wind an die Mauer und drangen in diese ein. Als nun das Laboratorium im Jahre 1938 umgebaut wurde und die von der Hauptgasleitung ausgehenden Stichrohre zum Schlauchanschluß der Bunsenbrenner für die Laboratoriumstische in die Mauer verlegt wurden, sind diese in verhältnismäßig kurzer Zeit zerfressen worden. Das Gas trat in die Mauer ein und durch sie in das Laboratorium und die darüber liegenden Diensträume, daher war dort in den Frühjahrsmonaten 1939 der Gas-

geruch wahrzunehmen. Zuerst aber kam niemand auf die Vermutung, daß die in der Mauer befindlichen Gasrohre durchgerostet sein könnten, da die Verlegung der Rohre ja erst Ende 1938 erfolgt war. Die Rohre waren vor dem Einbau vollkommen einwandfrei gewesen. Durch eine daumengroße Öffnung strömte Gas in das umliegende Mauerwerk. Der Schaden wurde behoben.

Trotzdem nun die Ursache der Gasausströmung beseitigt schien und S. bei seinem Dienstantritt nach seiner 3tägigen Krankmeldung am 30. 5. 1939 wieder angab, sich wohl zu fühlen, trat im Monat Juni 1939 erneut eine starke Gasausströmung ein. Die Laboranten nahmen außerdem am 11. 7. 1939, nachdem sie dauernd über die Gasbelästigung geklagt hatten, folgende Prüfung vor: Sie verschlossen sämtliche Fenster nach der Arbeit und mußten am nächsten Morgen, am 12. 7. 1939 einen unerträglichen Gasgeruch feststellen. Daraufhin wurde nun die Hauptgasleitung abgestellt und noch 2 weitere mehrere cm große Korrosionen der Gasrohre gefunden.

Auch in den Tagen vom 12.—14. 7. 1939 hatte S. seinen Mitarbeitern gegenüber über Kopfschmerzen geklagt, aber seine Arbeit wie gewöhnlich verrichtet. Andere Veränderungen sind den Arbeitskameraden des S. jedoch an ihm nicht aufgefallen. Auch seinem Bruder gegenüber hat S. zum Ausdruck gebracht, es scheine ihm, als ob er sich bei der Arbeit eine regelrechte Gasvergiftung zugezogen hätte. Insbesondere bekundeten die als Zeugen vernommenen Mitarbeiter des S., daß sie nach Schichtschluß immer über stärkere Kopfschmerzen zu klagen hatten: „Öfters zitterten mir auch die Knie, wenn ich nach Hause kam, Appetit hatte ich keinen mehr, meine Mitarbeiter und ich konnten uns diese Erscheinungen nicht erklären, wir dachten nicht an Gas, da bei uns ständig ein übler Geruch herrscht.“ In der Nacht zum 15. 7. 1939 kam S. plötzlich ad exitum, ohne daß sich vorher irgendwelche Vorboten dafür eingestellt hätten.

Die 15 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduktion hatte folgendes Ergebnis (gekürzt und auf das Wesentliche beschränkt, Obduzent Prof. Dr. Rotter).

Männliche Leiche von etwa 33 Jahren, Größe 1,68, kräftigen Körperbau, guter Ernährungszustand. Am Rücken und an den tiefliegenden Teilen der Gliedmaßen, sowie am Nacken unscharf begrenzte, blaurote, nicht hellrote

Verfärbungen, die sich nicht wegdrücken lassen. Leichenstarre. Äußere Betrachtung sonst o. B.

**Sektion der Kopfhöhle.** Schädelschwarte gut abziehbar, mittelstark durchfeuchtet. Das Schädeldach ist längs oval, 3—4 mm dick, keine Knochenbrüche. Die harte Hirnhaut ist mittelstark gespannt, nicht verdickt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd. Der obere Längsblutleiter enthält reichlich flüssiges, dunkelrotes Blut; seine Innenhaut ist glatt. Das Gehirn füllt die Schädelhöhle nicht völlig aus.

Die großen Blutleiter des Schädelgrundes enthalten reichlich flüssiges, dunkelrotes Blut; Innenhaut glatt, Hirnanhangdrüse regelrecht. Nach Abziehen der harten Hirnhaut sind krankhafte Veränderungen, insbesondere Knochenrisse nicht festzustellen.

Das Gehirn ist von mittlerer Größe (Gewicht 1 400 g) und mittelfester Beschaffenheit. Die Gehirnwindungen sind regelrecht gebildet und nicht abgeplattet. Die weiche Hirnhaut ist überall zart und durchsichtig, nicht stärker durchfeuchtet. Die Schlagadern des Gehirngrundes sind überall zart und durchgängig. Sie enthalten ziemlich reichlich flüssiges Blut. Auf den Schnittflächen ist die Zeichnung des Gehirns regelrecht. Im Gebiet beider Linsenkerne fällt eine gewisse Weichheit des Gewebes auf, jedoch sind Erweichungsherde mit bloßem Auge nicht mit Sicherheit zu erkennen. Auf den Schnittflächen treten zahlreiche abwaschbare Blutpunkte auf. Die Gehirnhöhlen sind nicht erweitert, von glatter Innenfläche. Zirbeldrüse regelrecht.

Das Kleinhirn ist von regelrechter Form und auf den Schnittflächen regelrecht gezeichnet. Es treten zahlreiche abwaschbare Blutpunkte auf. Am Boden der 4. Hirnkammer sind Blutungen nicht vorhanden. Brücke und verlängertes Mark sind regelrecht, ohne Blutungen und Erweichungen.

Bei der Sektion der Brust- und Bauchhöhle fanden sich einige Pleuraverwachsungen, die Lunge war stark bluthaltig, groß und schwer, aber ohne herdförmige Verdichtungen mit regelrechter Zeichnung. Das Herz entspricht der Größe der rechten Faust der Leiche. Der Herzmuskel ist wenig zusammengezogen und schlaff. Die Herzhöhlen sind weit und enthalten ziemlich reichlich flüssiges dunkelrotes Blut. Der Herzmuskel ist rechts 0,4, links 1,8 cm dick. Auf den grauroten Schnittflächen ist er regelrecht gestreift. Herzinnenhaut und Herzklappen zart und glatt. Herzgewicht 380 g. Die Kranzadern sind überall zart und gut durchgängig.

Die übrigen makroskopischen Befunde waren ohne Besonderheiten.

Im Blut der Schädelhöhle war stufenphotometrisch nach May Kohlenoxyd nicht nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

**Gehirn: Linsenkerne (beiderseits):** Die Blutgefäße sind meist weit und mit Blut erfüllt. Einige kleine Venen sind mit Blutpfropfen erfüllt. An zahlreichen Stellen finden sich in den die Gefäße umgebenden Lymphräumen einzelne Fettkörnchenkügelchen mit hämo-

siderinhaltigen Zellen; an anderen Stellen sind die Lymphräume mit Blut erfüllt. Das Gehirngewebe ist in der Umgebung der Gefäße meist aufgelichtet und stärker von Flüssigkeit durchtränkt. An einigen Stellen sind einige Corpora amylacea eingelagert. Vereinzelt sind die Wände von kleinen Venen von Kalkkörperchen umgeben. Die Gefäßwände selbst erscheinen regelrecht; Homogenisierungen oder Verdickungen der Wandschichten sind nicht festzustellen.

An mehreren Stellen ist das Gehirngewebe aufgelockert und stärker von Flüssigkeit durchsetzt. Die Ganglienzellen zeigen im Bereich dieser Herde Verklumpungen der Tigroidschollen, Blähungen und teilweisen Kernzerfall. An mehreren Stellen ist sog. Neuronophagie zu beobachten.

Ammonshorn: Es sind die gleichen Veränderungen, wie in den Linsenkernen zu beobachten. Auch hier sind degenerative Veränderungen der Ganglienzelle festzustellen.

Sehhügel: In der Umgebung der Blutgefäße bestehen die gleichen Veränderungen wie in den Linsenkernen. Ganglienzellenveränderungen sind hier nicht nachzuweisen.

Schwanzkern: Nur vereinzelt kleine Blutaustritte und Hämosiderinablagerungen in den Lymphscheiden. Sonst kein krankhafter Befund.

Gehirnrinde (Scheitellappen): Starker Blutgehalt. Sonst kein krankhafter Befund.

Kleinhirn: Einzelne kleine Blutaustritte in den Lymphscheiden. An einigen Stellen Auflichtung des perivaskulären Gewebes.

Brücke und verlängertes Mark: Vereinzelte Blutaustritte in den Lymphscheiden. Sonst kein krankhafter Befund.

Herzmuskel: Mäßig starke Fragmentierung. Reichlich braunes Pigment. Nekrosen oder Verfettungen der Muskelfasern sind nicht festzustellen. Reichlicher Blutgehalt. Gefäßwände regelrecht.

Leber: Regelrechter Läppchenbau. Das periportale Gewebe ist nicht verbreitert, ohne Zellinfiltration. Ziemlich reichlicher Blutgehalt. Weite Dissésche Räume. Mäßig starke Ablagerungen von braunem Pigment in den zentralen Läppchenteilen. Geringfügige, großtropfige Verfettung in der Läppchenperipherie.

Sternzellen nicht vergrößert.

Nieren: Sehr starker Blutgehalt auch der Glomeruli. Harnkanälchen ohne krankhaften Befund. Keine Verfettung.

Das Ergebnis war also folgendes: Ein bisher gesunder 32jähriger Mann hat längere Zeit hindurch an gesundheitlichen Störungen gelitten, die auf eine chronische Kohlen-

oxydeinwirkung zurückgeführt werden mußten. Der Beweis dafür war die Tatsache, daß auch bei den Mitarbeitern des S. in den gleichen Arbeitsräumen ähnliche Beschwerden auftraten und Kohlenoxyd in der Luft der Arbeitsräume nachgewiesen werden konnte, abgesehen von dem schon mit den Sinnen wahrnehmbaren wochen- und monatelangen Leuchtgasgeruch. Die Obduktion deckte krankhafte Veränderungen im Zentralnervensystem auf, die besonders stark in den Linsenkernen und im Ammonshorn waren. Sie bestanden in Auflichtungen in der Umgebung der Blutgefäße, fleckigem Ödem, einzelnen kleinen Blutungen und Hämosiderinablagerungen als Zeichen früherer, klinisch unbemerkter Blutungen. Einige Blutadern waren mit Blutpfropfen erfüllt. Außerdem sah man einige Corpora amylacea und Kalkkörperchen, die als Folgezustand eines krankhaften Flüssigkeitsdurchtritts durch die Blutgefäßwände anzusehen sind. Die Gefäßwände selbst ließen allerdings krankhafte Veränderungen, etwa Homogenisierungen nicht erkennen; an den Ganglienzellen waren besonders in den Linsenkernen degenerative Veränderungen und Zerfall zu beobachten. Auch einzelne Fettkörnchenkügelchen waren in den Lymphscheiden festzustellen, was gleichfalls auf Zerfall von Gehirngewebe hindeutet. Diese genannten Veränderungen sind zweifellos durch Störungen im Blutgefäßsystem des Gehirns verursacht und entsprechen den Veränderungen, wie sie bei Kohlenoxyd-Vergiftungen gefunden zu werden pflegen. Gerade das bevorzugte Befallensein der Linsenkern und des Ammonshorns sind für eine derartige Vergiftung charakteristisch. Der Einwand, der gemacht werden könnte im Hinblick auf die Tatsache, daß einige Mitarbeiter des S. die Vergiftungserscheinungen ohne erkennbare Schädigung überstanden haben, wird leicht durch die Erfahrung entkräftet, daß die Empfindlichkeit gegenüber den Einwirkungen von Kohlenoxyd starken individuellen Schwankungen unterliegt. So ist es durchaus erklärlich, wenn die übrigen beteiligten Personen ohne ernstliche Schäden davongekommen sind. Schließlich kann auch die Tatsache, daß im Blute des Verstorbenen kein Kohlenoxyd nachgewiesen wurde, nicht gegen eine solche Vergiftung verwertet werden, da Kohlenoxyd, namentlich wenn die Kohlenoxydhämo-

globinkonzentration nicht sehr hoch gewesen ist, binnen weniger Stunden eliminiert wird. Andere krankhafte Organveränderungen, die als Todesursache hätten in Betracht kommen können, hat die Obduktion nicht aufgedeckt, so daß hier die zerebralen Veränderungen und der plötzliche Exitus mit Sicherheit die Folgen der chronischen Kohlenoxydeinwirkung darstellen.

Eine ähnliche chronische Kohlenoxydvergiftung, die auch infolge Durchsickerns von Gas durch Mauerwerk aus Leuchtgasleitungen zustande kam, hatte ich im Jahre 1935 zu beobachten Gelegenheit. Die Erkrankung verlief jedoch glücklicherweise günstig. Die Umstände, die zur Vergiftung geführt hatten, waren folgende: Die 33jährige Schriftleiterin H. S., bisher vollkommen gesund und leistungsfähig, durch vielseitige literarische und Vortragstätigkeit stark in Anspruch genommen, bewohnte mit ihrer Hausangestellten eine mehrzimmerige Etagenwohnung. Im Frühjahr 1935 wurde ein eigenartiger, nicht näher definierbarer Geruch in der Wohnung bemerkt und auffallend rasches Welken von Blumen und Zimmerpflanzen. Im Juli 1935 wurde dieser Geruch immer stärker. Frau S. begann trotz guter Erholung nach einem mehrwöchigen Ferienaufenthalt auffallend matt und müde zu werden. Sie klagte über Kraftlosigkeit in den Gliedern, fühlte sich wie zerschlagen; es entstand reizbare Nervosität, Störung der Merkfähigkeit, Unfähigkeit frei zu sprechen, dauernde Kopfschmerzen, Schwindel, häufige Übelkeit und gelegentlich Erbrechen. Genußmittelmißbrauch lag nicht vor. Nikotin- und Alkoholenthaltksamkeit. Die gleichen Beschwerden traten bei der Hausangestellten auf, die besonders über Kopfschmerzen und Übelkeit klagte. Das gleiche war bei Besuchern der Fall, die sich einige Zeit in der Wohnung aufgehalten hatten. Verschiedene ärztliche Behandlungsversuche über mehrere Wochen (Kurzwellenbestrahlung, intravenöse Traubenzuckerinjektion, strenge Bettruhe) führten keine Besserung herbei. Mitte August 1935 wurde auf Betreiben von Frau S. schließlich folgende Feststellung gemacht: Der Gasverbrauch hatte lt. Anzeigen des Gasmessers das 5fache des normalen Verbrauchs in den letzten Wochen betragen. Die Untersuchung der Gasleitung ergab, daß tote Gasleitungen lediglich mit einem unzulänglichen Material



verstopft worden waren, welches mit der Zeit immer mehr zusammen-  
geschrumpft war und den Austritt von Leuchtgas ermöglicht  
hatte. Es trat langsame Besserung ein. Im Oktober 1935 war  
ein somatisch und neurologisch-psychisch krankhafter Befund nicht  
mehr zu erheben.

Anschrift des Verfassers: Regierungsmedizinalrat Dr. med. habil.  
H. Symanski, Saarbrücken, Richard Wagnerstr. 2.

---

**Nickelkarbonyl-Vergiftung.**

Von O. Bayer.

Nickelkarbonyl ist eine farblose, stark lichtbrechende Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1,32, Schmelzpunkt  $-23^{\circ}$ , Siedepunkt  $+43^{\circ}$  C. Die Giftigkeit des Nickelkarbonyls ist groß. Man glaubte eine Zeitlang, das wirksame Moment in der Abspaltung von Nickeloxyd innerhalb des Körpers erblicken zu müssen. Heute hält man das Nickel selbst für den Träger der Giftwirkung und sieht in der Aufnahmemöglichkeit über die große Respirationsfläche der Lunge eine Erklärung für die außerordentliche Giftigkeit der Substanz. Nach der vorliegenden Literatur ist für den Menschen eine Konzentration von 0,5 Vol.% als gefährlich zu betrachten, die Grenzkonzentration der Wirksamkeit wird mit 0,05 bis 0,1 Vol.% angegeben.

Aus dem klinischen Erscheinungsbild ist zunächst das Vorhandensein einer Latenzzeit hervorzuheben. Sie kann bis zu 3 Tagen betragen. Die klinischen Erscheinungen bestehen in starkem Krankheitsgefühlsgefühl mit initialen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Später tritt bei geringen Anstrengungen und dann sogar in der Ruhe Atemnot auf. Ein starker Reizhusten wird beobachtet, während die Expektoration im allgemeinen gering ist. Für gewöhnlich werden Schmerzen entlang den Rippenbögen angegeben, Schmerzen hinter dem Brustbein sind seltener. Die Patienten glauben nicht durchatmen zu können, einer gab charakteristischerweise an, daß er das Empfinden habe, als wolle ihm die Luft abreißen. Objektiv zeigt sich eine verschieden stark ausgeprägte Cyanose, starke Atemnot, aphonische Sprache, Fieber, Steigerung der Pulsfrequenz, Leukozytose mäßigen Grades, mit relativer Lympho- und Monozytose. Die Senkungsgeschwindigkeit ist erhöht. Urin meist o. B. Leberfunktionsprüfungen zeigen normale Verhältnisse. Neurologisch kein Befund.

In der Mehrzahl der Fälle klingen die Erscheinungen innerhalb von 8—14 Tagen ab. In schwereren Fällen kommt es zu den Endstadien des schweren Lungenödems mit Beteiligung des Herzens und Kreislaufs. Der Tod ist ein Herztod.

Therapeutisch wird symptomatisch und mit Stützung des Kreislaufs vorgegangen. Intravenöse Applikation von bis 150 cm<sup>3</sup> einer 35proz. Traubenzuckerlösung, intravenöse Calciumgaben, Strophantin, Sauerstoff, Aderlaß.

Pathologisch-anatomisch berichtet das Schrifttum über starke Kapillarschädigung, besonders der Gehirn- und Lungengefäße mit Blutungen in das Parenchym, regressive Veränderungen der Hirnganglienzellen und der Parenchymzellen der übrigen Organe. Bei Vergiftungen mit reinem Nickelkarbonyl waren besonders Lungenveränderungen aufgefallen: Hyperämie, zahlreiche Hämorrhagien, Ödem und starke Veränderungen der Alveolarepithelien. Die Verschiedenheit der Befunde früherer Jahre mit vorwiegenden Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems gegenüber den seit 1934 gemachten Beobachtungen mit vorwiegender Lungenbeteiligung wird mit einer Änderung im Produktionsablauf in dem Sinne erklärt, daß man heute reinere Fälle von isolierter Nickelkarbonylvergiftung zu sehen bekommt.

2 eigene Fälle autopsisch kontrollierter Nickelkarbonylvergiftungen werden ausführlich beschrieben.

1. Fall: 32jähriger Mann, der am 13. 3. 1938 nach Heimkehr von der Frühschicht mit Schüttelfrost, Temperatur 39,5° C, Kopfschmerzen und Atemnot erkrankt war: Am 15. 3. Einweisung in das Krankenhaus. Klinischer Befund: Starke Atemnot, Cyanose, verminderte Atemgröße, Reizhusten, Senkungsgeschwindigkeit 66/90 Westergreen. Blutbild: Leukopenie mit 2000, davon 6% Segmentkernige, 2% Stabkernige, 60% Lymphozyten, 24% Monozyten, 6% Eosinophile, 2% Basophile. Urin: o. B. Der Befund verschlechterte sich unter Temperatursteigerung bis 41° und endete unter Zunahme der Lungenerscheinungen am 4. Tage der Aufnahme tödlich.

Sektion: Beide Lungen groß und voluminös, behielten nach der Herausnahme ihre Form. In ihrer Ausdehnung gleichmäßig stark verdichtet. Auf der Schnittfläche gleichmäßige Verdichtung des Gewebes, trocken, wenig gekörnt, von grauroter Farbe. Leber, Milz, Nieren boten Zeichen starker Stauung. Hirnödem, auffallender Blutreichtum des relativ schweren Gehirns.

Mikroskopisch: Bei starker Erweiterung und Blutreichtum der Lungengefäße bestand Schwellung und starke Abschlüfferung der Alveolarepithelien. Lungenalveolen mit feinfädiger, fibrinöser Gerinnungsmasse ausgegossen. In ihren Maschen spärliche ausgelaugte Erythrozyten und wenige Epithelien. Leukozyten nicht nachweisbar. In der Leber geringgradige fettige Degeneration. In den Nieren starke Blutfülle.

Nickelgehalt der Körperflüssigkeiten und Organe.

Material	Gesamtmenge ccm	Untersuchte Menge ccm	Ni-Gehalt in Gamma der untersuchten Menge
Sammelurin vom 18. 3. 1938	825	825	109
Leichenurin . . . . .	142	142	75
Aderlaßblut . . . . .	480	480	0
Leichenblut . . . . .	179	179	13
Leber . . . . .	869	274	0
Nieren . . . . .	153	136	75
Galle . . . . .	6	6	0

2. Fall: 24jähriger Mann hatte in der Nacht vom 25.—26. 6. 1938 aus einer undicht gewordenen Leitung abgetropftetes und dann verdunstetes Nickelkarbonyl eingeatmet. Bereits am Morgen des 27. 6. Unwohlsein und Atembeschwerden. Der zwischen 12 und 13 Uhr zugezogene Arzt dachte an Grippe. In der folgenden Nacht trat Bewußtlosigkeit und Atemnot auf, die Einweisung ins Krankenhaus veranlaßten.

Klinischer Befund: Hochgradige Atemnot, Cyanose, Zeichen des Lungenödems. Temperatur 38,1° C, Puls 120. Kurze Zeit später trat unter stetiger Verschlechterung der Tod ein.

Sektion: Herz mäßig vergrößert. Aorta angusta. Milz etwas vergrößert. Leber, Nieren und die übrigen Bauchorgane o. B. Auf Gehirnschnittflächen in größerer Zahl vergrößerte Blutpunkte. Leichtes Ödem des Kehlkopfeinganges. Kehlkopf und Luftröhre enthielten in reichlicher Menge schaumig-wässrigen Inhalt. Beide Lungen auffallend groß und gleichmäßig verdichtet, links in der Spalte zwischen Ober- und Unterlappen großblasiges Emphysem. Die Lungenschnittflächen erschienen gleichmäßig hepatisiert, glatt und dicht.

Mikroskopisch: Lungen sehr blutreich. Lungenalveolen mit einer zum Teil fädigen, zum Teil geronnenen Masse ausgefüllt, fast keine zelligen Elemente. An einzelnen Stellen in herdförmiger Anordnung zelluläre Blutbestandteile als Anzeichen einer bronchopneumonischen Verdichtung. Leber und Nieren sehr blutreich. Im Gehirn neben starker Hyperämie in unregelmäßiger Verteilung multiple mikroskopische Blutungen in die Substanz.

#### Nickelanalysen aus Organen und Körperflüssigkeiten.

Material	Gesamtmenge g	Untersuchte Menge g	Ni-Gehalt in Gamma der untersuchten Menge
Urin . . . . .	355	355	1388
Blut . . . . .	360	360	18
Galle . . . . .	23	23	18
Liquor . . . . .	7	7	unter 5
Lunge . . . . .	130	130	29
Niere . . . . .	159	159	169
Leber . . . . .	344	344	unter 5

Der Tod nach Nickelkarbonylvergiftung wird mit dem Erstickungstod bei der Reizgasvergiftung verglichen. Die Blutungen ins Gehirn können auch als Erstickungsblutungen aufgefaßt werden.

Bei dem Vergiftungsvorkommnis von Fall 1 erkrankten noch 12 weitere Arbeiter mit verschiedenen schweren Erscheinungen, etwa 20 Mann blieben frei von Vergiftungserscheinungen. Bei diesem Vergiftungsvorgang soll es sich um unterschwellige Reizdosen gehandelt haben. Bei der 2. Vergiftung stand der Betroffene lediglich in der Windrichtung, aus der die Nickelkarbonyldämpfe kamen, während ein

Mitarbeiter der Einwirkung des Gases direkt ausgesetzt war und dabei unter bedeutend geringeren Krankheitserscheinungen erkrankte. Die Gesundgebliebenen waren meist Männer, die schon Jahre in einem Nickelbetrieb arbeiteten und in der Anfangszeit ebenfalls leichtere Vergiftungen erlitten hatten. Verfasser rechnet mit Einflüssen der Konstitution und der besonderen Reaktionslage des betroffenen Organismus. Er rechnet mit einer hyperergischen Reaktion im Anfang und einer Änderung der Reaktionslage nach der positiv allergischen (normergischen) Seite im Laufe der Zeit. Nur bei Wenigen soll eine Empfindlichkeitssteigerung auftreten.

Ausführliche Darstellung in: Beitrag zur Toxikologie, Klinik und pathologischen Anatomie der Nickelkarbonylvergiftung. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. Jahrg. 9, 592 (1939).

Referent: Orzechowski, Kiel.

---

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Münster i. W. Direktor: Professor Dr. med. H. Többen.)

**Tödliche Arsen-Vergiftung durch Fliegenfreßlack „Rodax“.**

Von Rudolf Koch.

Seit 6 Jahren bezog der Bauer A. Sch. in Ü. zur Bekämpfung der Fliegenplage in seinen Ställen den Fliegenfreßlack „Rodax“ in Blechbüchsen. Der Fliegenfreßlack ist eine gelbliche, arsenhaltige, ölige Flüssigkeit, die nach der Gebrauchsanweisung dünn aufgestrichen und in menschlichen Wohnräumen nicht verwendet werden soll. Auch soll das Mittel vor dem Zugriff Unberufener, insbesondere vor Kindern, sicher aufbewahrt werden. Von dem Melker des Bauern wurde das Mittel meist auf Blechstreifen mit einem Pinsel aufgestrichen und an mehreren Stellen im Kuhstall aufgehängt. Den Lack verwandte der Melker aber auch in seiner Wohnung. Nach seiner Ansicht sei der Lack für Menschen und Vieh nicht gefährlich. Es sei auch nie etwas passiert. Die Fliegen klebten auf dem Blechstreifen nicht fest, sondern flogen weiter. An den Wänden blieben sie dann betäubt hängen und fielen nach einiger Zeit ab. Oft kämen Schwalben, holten sich die betäubten Fliegen und fütterten ihre Jungen damit.

Am 26. Juli 1940 erschien nun die Frau des Melkers bei einer befreundeten Familie M. und brachte dem 1¾ Jahre alten Pflegekinde Ferdi Sch. etwas Kuchen mit. Bei dieser Gelegenheit fiel es Frau Sch. auf, daß in der Wohnung der Nachbarn so viele Fliegen waren. Die Nachbarin erwiderte darauf, daß ihr Mann schon immer vorgehabt habe, Fliegenfreßlack mitzubringen. Frau Sch. erklärte, sie habe noch etwas im Hause und wolle ihr etwas abgeben. Frau M. schickte darauf am 27. Juli 1940 ein bei ihr zur Erholung weilendes Mädchen mit einem alten Senftöpfchen zu der Nachbarin. Nach Rückkehr des Mädchens schüttete Frau M. den Lack auf eine Untertasse und stellte dieselbe auf die hintere Kante des Küchenherdes. Als der Ehemann M. abends nach Hause kam, bemerkte er, daß man die

Untertasse dahin setzen müsse, wo die meisten Fliegen wären. Die Tasse wurde daraufhin auf den Küchentisch gesetzt. Beim Essen nahm Frau M. die Tasse vom Tisch fort und stellte sie nach Beendigung des Essens wieder auf denselben. Zu dieser Zeit saß das 1¼ Jahre alte Pflegekind in seinem Schlafanzug auf einem Sofa hinter dem Tisch. Die Frau ging dann für einen Augenblick aus der Küche, um das Vieh zu füttern. Kaum war sie aus dem Zimmer, als das Erholungskind hinter ihr herlief und rief: „Ferdichen ist am Fliegenlack!“ Die Frau ist dann sofort in die Küche zurückgelaufen, hat die Untertasse vom Tisch gerissen und auf den Küchenschrank gestellt. Dem Kinde habe sie sofort Händchen und Mund gesäubert und ihm seine Kleider angezogen. Als sie eben damit fertig gewesen wäre, habe das Kind zu brechen angefangen. Zuerst sei weißer, später grüner Schleim herausgekommen. Sie habe dem Kinde sofort gekochte Ziegenmilch zu trinken gegeben. Da ihr die Sache aber verdächtig vorgekommen sei, habe sie einen Arzt, Dr. K., antelefonieren lassen. Ihren Mann, der auf dem Felde war, habe sie selbst herbeigerufen. Nach kurzer Zeit ist der Arzt erschienen und hat sofortige Überführung des Kindes ins Krankenhaus in A. angeordnet. Am Donnerstag, den 1. August 1940, ist der Junge dann im Krankenhaus gestorben. Der behandelnde Arzt Dr. B. gab an, daß das Kind bei der Einlieferung und auch am nächsten Tage die deutlichen Zeichen einer Störung des Magen-Darmkanals im Sinne einer akuten Vergiftung aufgewiesen habe, später seien Symptome von seiten der Lungen hinzugetreten.

Die gerichtliche Leichenöffnung wurde von mir am 3. 8. 1940 in Arnsberg (Westf.) vorgenommen. Der Leichenbefund ergab, wie zu erwarten, nur wenig charakteristische Befunde. Erwähnenswert sind:

Leiche eines 1¼ Jahre alten, aber bedeutend älter aussehenden Knaben von 92 cm Länge. Totenstarre gelöst, flächenhafte blaurote Totenflecke. Die Augen sind tief eingesunken. Das Lippenrot ist abgeblaßt und bräunlich-rötlich vertrocknet. Der Bauch ist etwas eingesunken. An den Seiten ist er leicht grünlich verfärbt. Die Blutgefäße der weichen Hirnhäute sind bis in die feinsten Verzweigungen mit Blut gefüllt. In den Maschen der weichen Hirnhäute reichlich klare Flüssigkeit. Das Gehirn hat eine rosa Farbe und wies außer relativ viel abspülbaren Blutpunkten keine Besonderheiten auf. Das Herz hatte die Größe der Faust der Leiche. Im Bereich der linken Kammer fühlte es sich fest an. In beiden Vorkammern und in der rechten Kammer fand sich teils flüssiges, teils geronnenes dunkelrotes Blut. Die linke Kammer war leer. Die Muskulatur des Herzens hatte eine blaßbraunrote Farbe. Die Zunge hatte eine grauweiße Farbe. Die Geschmacksknospen waren deutlich zu erkennen. Die rechte Gaumenmandel war kleinhaselnußgroß, graugrünlich verfärbt. Auf Querschnitt ließen sich schmierige Pfropfe ausdrücken. Die Rachenmandel enthielt gallertigen Schleim. Rachen- und Kehlkopfschleimhaut zeigte eine grauweiße Farbe. Die Speiseröhre war leer, Schleimhaut grauweißlich. Die Schleimhaut der Luftröhre war vom unteren Drittel ab fleckig gerötet. Die Luftröhre enthielt reichlich zähflüssigen, gelblichen Schleim.



Die linke Lunge war von entsprechender Größe. Im Oberlappen hatte sie ungefähr bis zur Hälfte eine graurötliche, von da ab eine blaurötliche Farbe. Der Unterlappen hatte eine blaurote Farbe. In der oberen Hälfte des Oberlappens fühlte sich die Lunge luftkissenartig, in sämtlichen übrigen Teilen fleischartig, fester an. Auf Querschnitt hatte die Lunge in den lufthaltigen Teilen eine frischrote Farbe, in den fleischartig sich anfühlenden eine braunrote bis braune Farbe. Die Oberfläche war hier stellenweise feinkörnig. Es wechselten festere und lufthaltige Bezirke. Die Luftröhrenäste der linken Lunge hatten gerötete Innenhaut und enthielten etwas Schleim. Die rechte Lunge war bis auf einen ungefähr wallnußgroßen, bereits verdichteten Bezirk im Ober- und Mittellappen luftkissenartig, im Unterlappen fleischartig fest. Die Luftröhrenäste hatten auch hier gerötete Innenhaut und enthielten etwas Schleim. Die Milz war 8,5:4,5:1,2 cm groß. Oberfläche glatt und glänzend, von bräunlich-rötlicher Farbe. Auf Querschnitt waren die Follikel undeutlich. Die Nebennieren zeigten durch Fäulnis erweichtes Mark.

Die linke Niere maß 8:3,8:2,3 cm. Sie saß in einer mäßigen Fettkapsel. Ihre bindegewebige Hülle ließ sich leicht abziehen. Die Oberfläche war glatt und glänzend, von grauweißlich-rötlicher Farbe. Rinde und Mark waren voneinander zu unterscheiden. Das Nierenbecken war leer. Die Schleimhaut zeigte grauweiße Farbe. Die rechte Niere verhielt sich wie die linke. Der Harnleiter war leer. Die Harnblase enthielt etwas trüben Urin. Die Schleimhaut war von grauweißer Farbe.

Der Magen enthielt etwas bräunlichen Inhalt, von saurer Reaktion. Die Schleimhaut des Magens war von entsprechender Dicke, von grauweißer Farbe und etwas mit Schleim belegt. An der großen Kurvatur fanden sich zwei ungefähr erbsengroße Geschwüre mit glatten Rändern.

Der Zwölffingerdarm war leer und hatte zarte Schleimhaut. Der übrige Dünndarm hatte im allgemeinen grauweiße glatte Schleimhaut, nur im unteren Drittel waren die Lymphknoten leicht geschwollen, linsengroß. Stellenweise fanden sich olivengrüne bis bräunliche schleimige Massen als Inhalt. Besonders reichlich dunkelgrünliche schleimige Massen fanden sich im Ileum.

Die Dickdarmschleimhaut war fleckig gerötet, hatte aber zarte Lymphknötchen. Als Inhalt fand sich dünnbreiiger Kot.

Die Leber maß 19,7:12:4 cm. Die Oberfläche war glatt und glänzend, von milchschokoladenfarbiger Farbe. Daneben bestand ein rötlicher Farbton. Die Leber fühlte sich teigig an. Auf Querschnitt war die Leber von gleicher Farbe. Die Leberläppchen waren deutlich zentral verfettet. Der Blutgehalt war mäßig.

In meinem vorläufigen Gutachten führte ich aus, daß der Tod durch die läppchenförmige Lungenentzündung (Bronchopneumonie) eingetreten sei und daß sich als weitere Befunde eine Vereiterung der rechten Gaumenmandel sowie toxische Verfettung von Leber, Nieren und Herzmuskel ergeben hätten. Wenn auch durch die Leichenöffnung allein keine sicheren Anzeichen für eine Vergiftung hätten festgestellt werden können, so spräche die starke Verfettung der Leber für eine Vergiftung, zumal die Bronchopneumonie häufig als Endzustand nach schweren Schwachzuständen des Körpers (Vergiftungen, Eiterungen, Knochenbrüchen usw.) aufzutreten pflege. Es empfehle sich deshalb mikroskopische und chemische Untersuchung der Leichenteile.

Die histologische Untersuchung, die ich am 1. September 1940 vorgenommen habe, ergab:

1. Lungen:

Bei schwacher Vergrößerung:

Lunge herdförmig pneumonisch infiltriert.

Bronchien mehr oder weniger mit Sekret verstopft.

Bei starker Vergrößerung:

Alveolen und Infundibula mit vorwiegend zelligem Exsudat gefüllt. Stellenweise dicht gedrängte Leukozytenmassen, größere einkernige Zellen (Lymphozyten und Alveolarepithelien) daneben. In den kleinen Bronchien ist das Epithel abgestoßen, Luftröhrenäste mit Leukozyten erfüllt. Bindegewebe um die Bronchien entzündlich, zellig infiltriert. Gefäße stark mit Blut gefüllt.

2. Herz: Fragmentatio cordis. Schlechte Kernfärbbarkeit. Muskelfasern gequollen mit zahlreichen punkt- bis fleckförmigen Blutaustritten in die Muskulatur. Bei Färbung mit Sudan keine Verfettung.

3. Leber: Die Zentralvenen sind erweitert. Die Leberzellen sind in Zerfall begriffen mit pyknotischen oder gar nicht mehr färbbaren Kernen. Die Zellen sind aus ihrem gegenseitigen Verband innerhalb der Leberbalken gelöst. Bei Sudanfärbung: Protoplasma der Leber gleichmäßig von kleinen bis mittelgroßen Fettpföpfchen durchsetzt. Zellkerne am Rande noch erkennbar.

4. Nieren: Die Nieren zeigen parenchymatöse Degeneration.

Bei schwacher Vergrößerung:

erkennt man wenig intensive Kernfärbung an den Hauptstücken, während die Schaltstücke gut gefärbt erscheinen.

Bei starker Vergrößerung:

erscheinen die Zellen der Epithelien der Hauptstücke vergrößert, ihre Protoplasmastrukturen lassen sich nicht mehr erkennen. Zum Kanälchenlumen hin kein kontinuierlicher Saum mehr. Die Kerne der Epithelien der Hauptstücke sind nur schwach mit Hämatoxylin gefärbt. Teilweise fehlt die Kernfärbung ganz. Schaltstücke und übrige Kanälchenabschnitte dagegen gut gefärbt. Bei Sudanfärbung sieht man deutliche Verfettung der Epithelien der Hauptstücke.

5. Milz: Die Milz weist, von geringen Leukozyteneinlagerungen abgesehen, keine Besonderheiten auf.

6. Gehirn: Das Gehirn zeigt starke Hyperämie und Verfettung der Gefäßendothelien bei Sudanfärbung. Sonst keine Veränderungen.

Der Obduktions- und histologische Befund zusammen sprechen eindeutig für eine Vergiftung. Da in dem Fliegen- und Ameisenfresslack „Rodax“ außer arsensaurem Natrium (1,89%) nur noch 50% Zucker, Farbstoff, Köderstoffe und Wasser enthalten sind, muß das arsensaure Natrium für die Vergiftung des Kindes verantwortlich gemacht werden. Auch dieser Fall zeigt wieder die wenig charakteristischen Leichenbefunde bei der akuten bzw. subakuten Arsenvergiftung, die insbesondere bei wenig klaren Fällen und in Fällen, in denen Anklage erhoben werden soll, unbedingt durch eine chemische Untersuchung zu objektivieren sind, da sich die Befunde wie Magengeschwüre, leichte Rötung der Dünndarmschleimhaut mit Schwellung der Follikel und leichte Rötung der Dickdarmmucosa, toxische Verfettung der Leber usw. auch anders deuten lassen. Bezeichnet doch Kipper (1) mit Recht eine starke Schleimhautrötung und -schwellung des Dickdarms schon als ungewöhnlich. Auch A. M. Marx (2) sagt, daß durch die Leichenöffnung allein die Diagnose Arsenvergiftung nicht zu stellen sei [vgl. auch die zusammenhängende Darstellung E. Petris (3)].

Obwohl die qualitative und quantitative chemische Untersuchung der Organe im vorliegenden Falle unterblieben ist, läßt sich bei der genauen Vorgeschichte und Kenntnis der Zusammensetzung des Mittels sowie dem klinischen und Obduktions- einschließlich histologischen Befunde die Diagnose Arsenvergiftung stellen. Ich bin mir dabei bewußt, daß strafrechtlich ein Täter nur verfolgt werden kann, wenn der quantitative chemische Nachweis wissenschaftlich einwandfrei erbracht worden ist. Wie schon gesagt, unterblieb in diesem Falle die weitere chemische Untersuchung, weil fahrlässige Tötung keinem der Beschuldigten mit hinreichender Sicherheit nachzuweisen war. Dem Melker gehörte der Fliegenlack. Er hat ihn durch seine Frau an die Eheleute M. geben lassen, damit diese damit Fliegen bekämpften. Die Packung enthielt einen Vermerk betr. die Gefährlichkeit und das Erfordernis, Kinder davon fernzuhalten. Selbst, wenn Sch. diesen Vermerk gelesen haben sollte, war weder er noch seine Ehefrau verpflichtet, bei Abgabe des Lackes an die Eheleute M. diese noch ausdrücklich auf die Gefährlichkeit hinzuweisen. Dies würde eine Überspannung der im Verkehr erforderlichen Sorgfalt darstellen, da die Eheleute Sch. davon ausgehen mußten, daß die Eheleute M., als sie das Mittel verlangten, sich über dessen Anwendungsmöglichkeiten hinreichend klar waren.

Die Ehefrau M. ist offensichtlich von der irrigen Ansicht ausgegangen, daß das Mittel harmlos war. Eine Gebrauchsanweisung hatte sie nicht gelesen. Jedenfalls konnte nicht festgestellt werden, daß sie das Mittel frei auf den Tisch gestellt hätte, wenn sie die Gefährlichkeit des Lackes gekannt hätte. Der Ehemann M. hat seine Frau veranlaßt, das Mittel auf den Eßtisch zu stellen. Für ihn gilt das gleiche wie für seine Ehefrau. Auch ihm war die Gefährlichkeit des Mittels nicht bekannt. Es handelte sich somit, wie die Staatsanwaltschaft festgestellt hat, um eine Verkettung unglücklicher Umstände, die zu dem Tode des Kindes geführt haben.

Zum Schluß sei erlaubt, darauf hinzuweisen, daß die Gifthaligkeit des Präparates auf der Verpackung wie auf der Flasche prozentual angegeben und die Packung dem Giftgesetz entsprechend genügend mit Warnungen für den Verbraucher versehen ist.

Hersteller des Präparates „Rodax Fliegen- und Ameisenfreßlack D 1“ ist die Firma Paul Rodax, Dresden A 16, Gabelsbergerstraße 17 bis 19, der ich die Mitteilung über die Zusammensetzung des Mittels verdanke.

Literatur: 1. Kipper: Kann mit Sicherheit aus dem Sektionsbefund allein auf die Anwendung eines bestimmten Giftes geschlossen werden? Dtsch. Z. f. d. gerichtl. Med. 8, 395 (1926). — 2. Marx, A. M.: Erfahrungen mit Arsenvergiftungen. Dtsch. Z. f. d. gerichtl. Med. 11, 36 (1928). — 3. Petri, Eise: Handbuch der spez. path. Anatomie u. Histologie, 10. Bd., Path. Anatomie u. Histologie der Vergiftungen. Berlin, Jul. Springer, 1930, S. 159ff.

Das Aktenzeichen des Falles lautet: 4 Js 262/40 St. A. Arnsberg.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. habil. Rudolf Koch, Münster (Westf.) Institut f. gerichtl. Medizin und Kriminalistik d. Univ. Münster.

### Vergiftungsversuch mit fluorhaltigem Honig.

Von G. Prange.

Fluor und seine Salze spielen in der Kriminalistik eine unbedeutende Rolle. Als Mittel zur vorsätzlichen Vergiftung eines Menschen finden sie in der Literatur keine Erwähnung. Sieht man von gewerblichen Fluorvergiftungen und Berufserkrankungen durch Fluorsalze ab, so beruhen die bisher bekanntgewordenen Vergiftungsfälle auf fahrlässiger, leichtfertiger oder versehentlicher Anwendung von Fluoriden oder Silikofluoriden. Im folgenden soll daher von einem vorsätzlichen Vergiftungsversuch mittels fluorhaltigem Bienenhonig berichtet werden, wobei dem Honig die Rolle eines Lösungs- und Verdeckungsmittels zugedacht war.

Eine Rentnerin erhielt eine Honigpackung mit dem Originaletikett einer Großhandelsfirma zugestellt, die als Probesendung aufgemacht war und besonders als „Kinderhonig“ angepriesen wurde. Die Empfängerin aß etwas von dem Honig zu frischem Brot und verabreichte auch ihrem zweijährigen Enkelkinde ein mit dem Honig bestrichenen Brötchen. Bald nach dem Genuß bemerkte sie ein kratzendes Gefühl im Halse; nach einiger Zeit stellte sich bei beiden Personen heftiges Erbrechen ein, als dessen Ursache der Honig angesprochen wurde.

Die zur Untersuchung eingelieferte Honigprobe besaß ein durchaus unverdächtiges Aussehen. Der Honig war goldgelb und ziemlich dickflüssig. Am Boden des Glases befand sich eine 1 cm hohe Schicht feiner Kristalle, die den Anschein einer Zuckerausscheidung erweckte. Der Geschmack war zunächst süß, der Nachgeschmack aber leicht säuerlich und zusammenziehend und deutete auf geringe Mengen freier Mineralsäure oder saurer Metallsalze. Da hierin die Ursache der Beanstandung des Honigs zu vermuten war, kostete der Berichterstatter sozusagen aus wissenschaftlichen Gründen etwa 2 Teelöffel von der Probe (schätzungsweise 12 g). Hierbei machte sich eine leichte Reizung der Rachenschleimhäute bemerkbar, während sich

später ein unbehagliches Gefühl im Magen und leichter Brechreiz einstellte. Unmittelbar nach Beendigung der Mittagsmahlzeit, eines Fleischgerichts, und genau 2 Stunden nach dem Genuß des Honigs trat starke Übelkeit auf, die zu heftigem, anhaltendem Erbrechen bis zur völligen Entleerung des Magens führte. Mattigkeit, Schläffheit, Abgestumpftheit und ein starkes Müdigkeitsgefühl waren die Begleit- und Folgeerscheinungen. Nach etwa 6 Stunden war die Vergiftung behoben und der Körperzustand wieder normal.

Bei der Herstellung einer 20prozentigen Honiglösung setzte sich ein feinkörniger Bodensatz ab, der anorganischer Natur war. Die Veraschung des Honigs lieferte eine Gesamtasche von 6,8%, in welcher als Mineralsäure Fluorwasserstoff und als Metall Natrium nachgewiesen wurde. Dagegen ließ sich keine Kieselsäure auffinden. Die quantitative Bestimmung des Fluors erfolgte nach dem Verfahren von Greef in der Abänderung von Noetzel<sup>1</sup> durch Titration des in Natronlauge aufgefangenen Fluorwasserstoffs mit Eisen(3)-chlorid. Sie ergab 4,01% Fluor!

Deutete schon das Vorhandensein so reichlicher Mengen Natriumfluorid auf dessen vorsätzliche Beimischung zum Honig, so wurde diese Annahme durch die eigenartigen Umstände der Zusendung der Honigpackung erhärtet, da die etikettierte Handelsfirma zu keiner Zeit Probepackungen abgegeben hatte und die Bezeichnung „Kinderhonig“ erst nachträglich in Typenschrift auf dem Etikett angebracht worden war. Als Absender der Packung konnte daher nur der Vater der zweijährigen Enkelin der Empfängerin in Frage kommen, der sich auf diese Weise seines unehelichen Kindes zu entledigen trachtete.

Da die Honiganalyse mancherlei beachtenswerte Aufschlüsse bietet, auch hinsichtlich des verwendeten Fluorsalzes und der Zubereitung des Honig-Fluorid-Gemisches, sei sie im nachfolgenden aufgeführt:

#### Honiganalyse:

Aussehen: goldgelb, ziemlich dickflüssig, mit 1 cm hoher feinkörniger Kristallschicht am Boden des Glases.

Geruch: nicht auffallend.

Geschmack: zunächst süß, dann leicht säuerlich und zusammenziehend.

<sup>1</sup> Zeitschr. f. Unters. u. Genußm. Bd. 49, S. 31 (1925).

Trockenmasse: 81,1%.

Säuregrad: 27,5 cm<sup>3</sup> Normallauge/100 g.

Polarisation vor Inversion (10proz. Lösung-200 mm-Rohr): -1,64%.

Polarisation nach Inversion (10proz. Lösung-200 mm-Rohr): -1,96%.

Rohrzucker: 1,8%.

Resorcin-Reaktion: hellrote Färbung, ziemlich beständig.

Phloroglucin-Reaktion: blaßgelbe Färbung.

Oxymethylfurfurol: nicht nachweisbar.

Aschengehalt: 6,8%.

Aschenbestandteile: Fluorwasserstoff und Natrium.

Fluorgehalt: 4,01%.

Lund'sche Probe: 1,4 cm<sup>3</sup>.

Diastase-Zahl nach Gothe: 0.

Diastase: nicht nachweisbar.

Spezifische Drehung: -12,1°.

Aus dem gefundenen hohen Säuregrad von 27,5 cm<sup>3</sup> Normallauge erklärt sich der säuerlich-zusammenziehende Geschmack und die Reizwirkung des Honigs. Da organische Säuren und andere freie Mineralsäuren sich nicht feststellen ließen, konnte der Säuregrad nur in sauren Fluoriden seine Ursache haben. Unter Berücksichtigung eines durchschnittlichen Säuregrades von 2 cm<sup>3</sup> des Bienenhonigs würden 25,5 cm<sup>3</sup> Lauge zur Neutralisation von saurem Fluorsalz verbraucht worden sein, was einem Gehalt von 0,5% Fluor bzw. 1,6% Natriumhydrofluorid (NaHF<sub>2</sub>) entsprechen würde. Der Rest des Fluors entfiel somit auf neutrales Natriumfluorid (6,7%), so daß der Honig insgesamt 8,3% Fluornatrium enthielt. In dem gebrauchten Natriumfluorid waren demnach 19 bis 20% saures Fluorid enthalten. Dieser hohe Anteil an saurem Fluorsalz war immerhin für die, denen der Honig zugeordnet war, ein Glücksumstand; denn das neutrale Natriumfluorid schmeckt salzartig, aber nicht säuerlich und wäre durch den süßen Honiggeschmack völlig überdeckt worden.

In der Asche, die zu wiederholten Malen mit großer Vorsicht bestimmt wurde, ließ sich das gesamte neutrale Fluorid wegen der nicht unerheblichen Flüchtigkeit des Natriumfluorids nicht wiederfinden, da theoretisch 7,8% anstatt 6,8% hätten erhalten werden müssen.

Diastatische Fermente waren im Honig nicht mehr enthalten. Mit Sicherheit ist anzunehmen, daß sie nicht durch Erhitzung, sondern



durch die Fluoride, die ja starke Enzymgifte sind, vernichtet wurden. Ein Erhitzen des Honigs über 90° hätte auch zur Bildung von Oxymethylfurfural führen müssen, das aber nicht nachzuweisen war, während eine Erhitzung bei niedrigerer Temperatur die Diastase nur geschwächt, aber nicht gänzlich zerstört hätte. Aus der normalen Trockenmasse des Honigs und der Abwesenheit von Oxymethylfurfural läßt sich weiter schließen, daß das Fluorsalz in fester Form und auf kaltem Wege mit dem Honig vermischt worden ist.

Anschrift des Verf.: Dr. G. Prange, Chem. Untersuchungsamt, Reichenbach (Eulengebirge), Georgstr. 19.

(Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik München. Direktor:  
Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

### Salzsäure-Vergiftung.

Von August Reis.

Am 23. August 1940 nachts gegen 2 Uhr wurde der Hilfsarbeiter Ägidius L. aus A. wegen eines Suicidversuchs in die Universitäts-Nervenklinik München eingeliefert. Er wollte sich wegen zerrütteter persönlicher Verhältnisse durch Trinken von Salzsäure das Leben nehmen. Da er ausgedehnte Verätzungen mit heftigen Schmerzen hatte, wurde er von der Nervenklinik sofort in die II. Medizinische Universitätsklinik verlegt.

Bei der Aufnahme klagte der Patient über stärkste Schmerzen beim Versuch zu schlucken und zu sprechen. Die Worte wurden nur langsam und schlecht artikuliert. Zeitweise bestand Erbrechen. Bewußtlosigkeit war nicht vorhanden, dagegen leichte Somnolenz. Bald nach der Einlieferung wurde mit aller Vorsicht eine Magenspülung vorgenommen und anschließend eine Traubenzucker-Kochsalzinfusion verabfolgt. Die starken Schmerzen mußten durch Opiate gemildert werden.

Am Morgen konnte der Patient zur Vorgeschichte folgende Angaben machen: Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Patient war früher immer gesund. Während des Weltkrieges erlitt er eine Unterkieferverletzung, die verheilt ist und keinerlei Beschwerden hinterließ. Über den Hergang der jetzigen Vergiftung gab der Patient an, er habe, um aus dem Leben zu scheiden, „etwas weniger als einen halben Liter“ Salzsäure getrunken, die er mit „Steinsoda“ versetzt hatte. Eingehendere Auskünfte, auch über die Gründe seines Selbstmordversuches, lehnte er ab.

Der klinische Untersuchungsbefund, etwa 6 Stunden nach der nächtlichen Einlieferung, war folgender:

Der 38jährige, kräftige Mann zeigte guten Ernährungszustand, die Haut war besonders im Gesicht gerötet, Ikterus oder Exantheme nicht vorhanden. Es bestand starke Salivation, die Schluckschmerzen waren trotz laufender Alkaloidgaben noch bedeutend. Kopf: Schädel weder druck- noch klopfempfindlich, Nervenaustrittsstellen frei. Augen: Konjunktiven gerötet, Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz, kein Nystagmus. Nase und Ohren äußerlich o. B. Mundhöhle: Die Lippen zeigten deutliche Ätzschorfe, die Zunge konnte nur mit Mühe und unvollständig

hervorgestreckt werden. Auch sie zeigte grau-weißliche Verätzungen, ebenso wie Gaumen und Rachen, soweit übersehbar. Die Mundschleimhaut erschien geschwollen, gerötet und teilweise mit sich ablösenden Ätzschorfen bedeckt. Es bestand dauernder starker Speichelfluß. Das Gebiß war lückenhaft und zeigte defekte und teilweise sanierte Zähne. Hals: Gleichmäßig konfiguriert, keine Struma, keine tastbaren Drüsen. Thorax: Gut gewölbt, Herz und Lunge, soweit bei dem schweren Zustand des Patienten feststellbar, ohne wesentlichen pathologischen Befund. Abdomen weich, Leber palpatorisch und perkussorisch nicht vergrößert, Milz nicht palpabel, keine pathologischen Resistenzen. Druckempfindlichkeit im Ober- und Mittelbauch. Äußeres Genitale o. B. Extremitäten o. B. Zentralnervensystem: Hirnnerven o. B., physiologische Reflexe vorhanden, keine pathologischen Reflexe. Psyche: Zeitweise leicht benommen, depressive Stimmungslage. Blutbild: Hämoglobin 105%, Erythrocyten 5 500 000, Leukocyten 12 000. Differenzbild der Leukocyten: Stabkernige 10%, Segmentkernige 66%, Lymphocyten 20%, Monocyten 4%. Blutkörperchengeschwindigkeit (nach Westergreen)  $\frac{4}{10}$  mm. Wassermannsche Reaktion negativ, Rest-N 20 mg%, Takatsche Reaktion negativ. Blutdruck 135/90. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß: Auf Sulfosalicylsäure Opaleszenz, Zucker negativ, Urobilin und Urobilinogen negativ. Im Sediment vereinzelt Erythrocyten, Leukocyten und Epithelien.

Es handelt sich nach Anamnese und klinischem Befund um eine Vergiftung mit Salzsäure, wobei die große Menge zugeführter Säure auffällt. Die tödliche Dosis wird im allgemeinen auf 10 g geschätzt (Petri, v. Jaksch). Daß im vorliegenden Falle, bei dem angeblich etwa 250 cm<sup>3</sup> zugeführt wurden, nicht noch schwerere klinische Erscheinungen mit stärkerer Beteiligung des Zentralnervensystems auftraten, ist wohl darauf zurückzuführen, daß der Patient, offenbar in der Absicht, die Giftigkeit der Mischung zu erhöhen, der Salzsäure „Steinsoda“ zusetzte. Wir nehmen an, daß es sich bei der Bezeichnung „Steinsoda“ um die übliche kristallisierte Soda des Handels ( $\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ ) handelt. Bei der verwendeten Säure darf ebenfalls angenommen werden, daß die zum Reinigen übliche Handelsware mit einer Konzentration von etwa 30% benutzt wurde. Durch den Zusatz der Soda wurde die Salzsäure wohl zu einem großen Teil neutralisiert und damit die Ätzwirkung und Giftigkeit vermindert, so daß in der relativ großen Flüssigkeitsmenge nur ein Bruchteil der ursprünglich vorhandenen Salzsäure tatsächlich zur Wirkung kam. Toxikologisch kann die Tatsache des Sodazusatzes ebenfalls unberücksichtigt bleiben und die Vergiftung als reine Salzsäurevergiftung aufgefaßt werden, da das in der Lösung durch die Neutralisation entstandene Kochsalz völlig belanglos ist.

Unter der Therapie mit täglichen Traubenzucker- und Kochsalzinfusionen, Strophantininjektionen und Lebertransplantaten bei geringen Mengen flüssiger Kost blieb der Zustand des Patienten in den folgenden Tagen ziemlich stationär. Er hatte dauernd starke Schmerzen, besonders bei der Nahrungsaufnahme, weshalb laufend Analgetica notwendig waren. Die Stimmungslage besserte sich nicht; da er schlecht sprechen konnte, äußerte er schriftlich, daß er sterben wolle. Nach weiteren drei Tagen ließen die Schluckbeschwerden im Bereich des Rachens und Schlundes etwas nach. Der Patient konnte wieder größere Mengen flüssiger Kost zu sich nehmen und war nicht mehr so depressiv wie zuvor. Demnach schien man nach dem Verlauf annehmen zu dürfen, daß die Verätzungen allmählich abheilten. Während dieser Zeit

bestanden subfebrile bis febrile Temperaturen, die auf die verschorrenden Entzündungen und die Resorption der Eiweißabbauprodukte zurückzuführen waren.

Am 11. Tag nach der Klinikaufnahme und dem Salzsäuretrunk klagte der Patient in der Morgenstunde über heftige Zahnschmerzen im Bereich der linken unteren Molaren. Der herbeigerufene Zahnarzt stellte einen kleinen Abszeß in der Alveole des 2. Molaren fest, der einige Tage vor dem Suicidversuch gezogen worden war. Die Ursache der Eiterung war ein kleiner Tampon, der nach Extraktion des Zahnes liegen geblieben war. Etwa 3 Stunden nach Entfernung des Tampons wurde der Patient somnolent, auf Anruf kaum noch reagierend. Es trat ein rechtsseitiger Babinski auf, jedoch keine weiteren neurologischen Zeichen. Diese plötzliche Verschlechterung konnte nicht erklärt werden. Auch fand die Frage, ob dem zeitlichen Zusammenhang der Entfernung des Tampons und dem Auftreten der Somnolenz auch ein ursächlicher Zusammenhang entspreche, keine Beantwortung. Eine Urämie, möglicherweise durch eine Spätschädigung der Niere entstanden, konnte durch die Blutuntersuchung ausgeschlossen werden. Der Rest-N war an diesem Tage mit 43 mg% an der oberen Normgrenze, bei normalem Kochsalzgehalt. Xanthoprotein und Indikan waren nicht erhöht. Die Lumbalpunktion ergab normalen Liquordruck, normalen Eiweißgehalt, unveränderte Mastix- und Goldsolkurven; Zellzahl 2/3. Demnach war auch eine akute Pseudourämie auszuschließen, wogegen auch der Blutdruck von 135/80 sprach.

Am nächsten Morgen zeigte sich das Zustandsbild durch eine schlaffe Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte kompliziert. Die Temperatur stieg während dieses Tages auf 39,4° an. Die Leukocyten waren auf 15 000 erhöht, die B. K. S. auf 80/107 beschleunigt. Die Atmung des nunmehr völlig bewußtlosen Patienten war stark beschleunigt, ohne wesentlich vertieft zu sein. Im ganzen hatte man den Eindruck, daß es sich nunmehr um ein mehr septisches Zustandsbild handele. Der Ausgangspunkt einer Sepsis wäre bei den schweren Verätzungen, die zweifelsohne im Oesophagus bestehen mußten, leicht in einer Perforation und einer eitrigen Mediastinitis zu suchen gewesen. Die Pyämie wurde durch eine Blutaussaat, in deren Kulturen Staphylokokkus aureus wuchsen, bestätigt.

Am folgenden Tage kam der Patient unter den Zeichen zunehmender Kreislaufschwäche ad exitum. Die Sektion im Pathologischen Institut der Universität München (ausgeführt von Dr. Geis) ergab:

„Embolie der art. carotis interna (innerhalb des Schädels) bei Thrombose der arteriae carotis communis et interna. Ausgedehnte anämische Erweichung des ganzen linken Frontal-, Parietal- und Temporalappens, sowie der Stammganglien links. Ausgedehnte verschorrende Ösophagitis mit gut 5-markstückgroßer Wandnekrose mit gedeckter Perforation am unteren Drittel. Hochgradige verschorrende Gastritis. Eitrige Bronchiolitis, sowie zahlreiche, z. T. konfluierende Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen mit frischer fibri-

nöser Pleuritis über dem rechten Lungenunterlappen. Infektiöse Milzschwellung . . .“

Offensichtlich ist, daß die Thrombose der arteria carotis communis die tödliche Embolie und damit die anämische Erweichung des Gehirns hervorrief. Die Entstehung der Carotisthrombose ist wohl mit dem Alveolarabzseß des extrahierten Zahnes in Verbindung zu bringen. Hierfür spricht in erster Linie die unmittelbare zeitliche Aufeinanderfolge des zahnärztlichen Eingriffs und die wenige Stunden später aufgetretene Benommenheit. Der infektiöse Prozeß wurde in dieser Zeit durch den operativen Eingriff aktiviert und hat in der in seiner unmittelbaren Nähe liegenden art. carotis eine Thrombose veranlaßt.

Die übrigen Befunde der Autopsie sind zwar höchst charakteristisch für eine Salzsäurevergiftung, sie sind jedoch keinesfalls Todesursache; diese ist vielmehr die Folge der ausgedehnten Zerstörung des Gehirns. Eine ursächliche Rolle für das Zustandekommen der Thrombose kann der vorhergegangenen Salzsäureaufnahme nur insofern zugebilligt werden, als sie u. U. die Bereitschaft für das Zustandekommen der Thrombose durch Erhöhung der Viskosität und Vermehrung, bzw. Relationsänderung der Bluteiweißkörper geschaffen hat.

Schrifttum: v. Jaksch: Die Vergiftungen, 1910. — Petri: Handb. d. spez. path. Anat. und Histol. X. — Hangleiter: Salzsäurevergiftung. Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 10.

Anschrift des Verfassers: Dr. A. Re is, München, II. Medizinische Universitätsklinik, Ziemßenstr. 1.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Kiel. Direktor: Prof. Dr. Creutzfeldt.)

**Ein Fall von Salzsäure-Vergiftung  
bei einem 27jährigen schizophrenen Selbstmörder.**

Von Ernst Kluge.

Mit 1 Textabbildung.

Es sollen hier die Folgen einer intensiven Salzsäurevergiftung beschrieben werden.

Der 27jährige Tischler J. L. wurde am 10. 12. 1938 in die Psychiatrische und Nervenlinik in Kiel aufgenommen. L. hatte am 4. 12. nach Angabe des Vaters eine Flasche Salzsäure ausgetrunken und danach noch versucht, sich zu erhängen. Er kam zuerst in die medizinische Klinik, wo er sich unruhig und negativistisch verhielt, so daß er dort nicht gehalten werden konnte. Er sei ein guter Schüler gewesen, habe auch später fast immer fleißig gearbeitet. Seit Mai dieses Jahres sei er verändert, nachdem ein Mädchen seinen Heiratsantrag abgewiesen hatte. Jedoch erst vor 4—5 Wochen sei er plötzlich nach Hause gekommen und habe gesagt, er könne nicht mehr arbeiten. Habe vor sich hingesehen und gemeint, er habe einen Wahn. Wenn er den los würde, werde er auch wieder arbeiten können.

Bei der Aufnahme in die Klinik reagierten die Pupillen prompt auf Licht, die neurologische Untersuchung ergab nichts Krankhaftes. Es fand sich eine Dämpfung in der Lungengegend links hinten unten. Der Puls war schwach gefüllt.

Während der 8 Tage in der Klinik war der Patient motorisch stark unruhig. Er schlug mit Armen und Beinen um sich, warf Kissen und Decken aus seinem Bett, nachts lief er in seinem Zimmer herum und trampelte gegen die Türen. Er mußtemehrfach Beruhigungsmittel erhalten. Der Patient nahm zeitweise katatone Haltungen ein. Die Nahrung wurde verweigert, er bekam, widerstrebend, 2mal täglich Sondenfütterung. Das Essen wurde sonst ausgespuckt, auch wenn er es selbst verlangt hatte. Er meinte einmal, er sei vergiftet, verlangte aber gleich darauf eine Flasche Essigsäure. Sonst gab er keine spontanen Äußerungen von sich, auch auf Befragen antwortet er nicht. Bisweilen murmelt er unverständliche Worte vor sich hin.

Aus dem Magen wurde eine bräunliche, sanguinolente Flüssigkeit ausgehebert. Die Benzidinprobe im Stuhl war zweifach positiv. Der

Urin war sauer, enthielt keine pathologischen Bestandteile, Ziegelmehlsediment. Die Temperaturen bewegten sich um 38 Grad, der Puls um 120. Der Puls war stets schlecht gefüllt, wurde trotz intensiver Kreislaufbehandlung (Strophantin und Traubenzucker, Sympatol) immer schlechter, der Zustand näherte sich immer mehr dem Kollaps und schließlich kam es unter Oberflächlichwerden der Atmung am 17. 12. zum Exitus letalis durch Versagen des Kreislaufes.

Die vom Verfasser vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Leiche eines jüngeren Mannes von schlankem Körperbau. Die Glieder sind recht lang, insbesondere auch die Hände und Füße. Es bestehen beiderseits Senkfüße. Das Endglied des rechten Zeigefingers ist amputiert, der Amputationsstumpf ist reizlos. Die Leiche ist äußerlich kalt, Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß. An den Gliedern findet man beginnende Totenstarre. In den abhängigen Körperpartien sieht man kleinhandtellergroße, zusammenfließende, rötlich-blaue Totenflecke. Das Kopfhaar ist dunkelbraun. Der Typ der körperlichen Behaarung ist männlich, insbesondere auch die Schambehaarung. Das Gebiß ist gut konserviert. Die Zunge liegt hinter der Zahnreihe. Die Zungenspitze zeigt nichts Besonderes. Weiter hinten sieht man eine braunborkige Zungenschleimhaut. Auch Teile der Mundschleimhaut, so der Unterlippe, zeigen bräunlich borkige Stellen. In der Mund- und Nasenöffnung findet sich kein fremder Inhalt. Auch die übrigen natürlichen Körperöffnungen zeigen nichts Besonderes. Das Genitale ist o. B. Am Glied findet sich keine Narbe.

Situs der Eingeweide: Das Unterhautfettgewebe über Brust und Bauch ist höchstens kleinfingerring. Die eingeschnittene Muskulatur ist frisch und dunkelrot. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das Netz, das recht fettarm ist, schürzenförmig über den Dünndarmschlingen. Diese sind etwas gebläht und liegen wie die übrigen Organe richtig. Die Serosa des Dünndarmes ist flammend dunkelrötlich gefärbt, die Gefäße zeigen eine abnorm starke Füllung. Die Serosa des Magens und Dickdarmes ist wie gewöhnlich grau-weiß. Das Bauchfell besitzt überall einen spiegelnden Glanz. Im kleinen Becken finden sich einige Kubikzentimeter einer klaren Flüssigkeit. Die Bruchforten sind geschlossen. Der Lebertrand schneidet mit dem Rippenbogen ab. Der Wurmfortsatz ist frei beweglich und hängt ins kleine Becken herab. Das Zwerchfell steht rechts in Höhe des oberen Randes der vierten Rippe, links am unteren Rand der vierten Rippe. Der Brustkorb ist gut gewölbt. Der epigastrische Winkel ist kleiner als ein rechter.

Die Rippenknorpel lassen sich gut durchschneiden. Nach Wegnahme des Brustkorbes sinken die Lungen überhaupt nicht zurück. Sie liegen luftkissenartig, polsterartig gebläht da und bedecken mit ihren seitlichen Rändern den Herzbeutel fast völlig. Die Oberfläche der Lungen ist recht hell, grau-weißlich, hellrosa. Das Lungenfell ist völlig glatt und zart. Verwachsungen des Lungenfells bestehen nirgends. Im Lungenfell des rechten Unterlappens sieht man einige linsenkorngroße Blutaustritte. Im Brustfellraum findet sich kein fremder Inhalt. Von der Thymusdrüse findet sich nur noch der Fettkörper. Im Herzbeutel sind etwa zwei Eßlöffel einer klar serösen Flüssigkeit. Das Herz liegt richtig, ist beiderseits vollkommen totenstarr. Es ist eine Spur kleiner als die Faust der Leiche. Die Herzbeutelinnenfläche ist glatt und spiegelnd. In der rechten Kammer und in der Lungenschlagader findet sich in erster Linie reichlich flüssiges dunkelrotes Blut mit einigen wenigen Cruorgerinnseln. Die Klappen und das Endokard des Herzens sind zart und ohne Auflagerungen. Die Kranzgefäße sind durchgängig, ihre Innenhaut ist fleckenlos. Der Herzmuskel, insbesondere linke und rechte Kammerwand, zeigt die richtige Dicke. Auf dem Schnitt ist er gleichmäßig, dunkelrot-braun. Lungenschlagader und Körperschlagader sind zart fleckenlos und elastisch. Die rechte Lunge ist richtig gelappt, das Lungenfell ist zart. Auf dem Schnitt zeigt sie im Obergeschoß hellrosarote Farbe, sehr starken Luftgehalt; es knistert beim Schneiden. Im Unterlappen ist der Luftgehalt gleichfalls stark. In den hinteren Partien herrscht aber stärkerer Blutreichtum und dunkelblau-rote Verfärbung. Das Lungengewebe ist dort im ganzen dichter als oben. Der Geruch ist dort etwas faulig-säuerlich. Die linke Lunge ist ebenfalls richtig gelappt, von zarter Oberfläche. Auf



dem Schnitt ist die ganze Lunge luftkissenartig gebläht, außerordentlich hellrötlich gefärbt, überall lufthaltig, ohne verdichtete Partien. Die Äste der Lungenschlagadern sind beiderseits frei von fremdem Inhalt und von zarter Innenwand. Die Äste der Luftröhre zeigen eine bräunlich-rötliche Verfärbung der Schleimhaut. Ihr Inhalt besteht aus geringen Mengen einer zäh-dunkelbraunen, schleimigen Substanz. Die Lymphknoten der Lungenwurzeln sind nicht vergrößert, auf dem Schnitt drüsig, weich, ohne Kalkeinlagerungen, von schwärzlich-rötlicher Farbe.

Die Zunge zeigt in den hinteren Partien bräunlich schorfige Beläge. Die Schleimhaut des Rachens ist nicht glatt und spiegelnd, sondern matt gerötet und etwas rau. Die Gaumenmandeln sind klein, buchtenreich, auf dem Schnitt ohne Besonderheiten. Die Speiseröhre ist weit und schlaff. Ihre Muscularis ist offenbar unversehrt. Die Schleimhaut ist zum größten Teil zu Verlust gegangen. Nur im oberen Drittel sind noch keilförmige, sich nach unten hin verjüngende Schleimhautstreifen vorhanden. Sie sehen matt-grau-weißlich aus und machen beim Bestreichen mit dem Messer einen krümelig zerfallenen Eindruck. Im übrigen Teil der Speiseröhre liegt die Muscularis bloß, die Oberfläche sieht graubräunlich-schmutzig aus. Im untersten Teil sind matschige Beläge erkennbar. Die obere Seite des Kehlkopfdeckels zeigt keinen Schleimhautbelag, sondern der trockene, weiß-gelbliche Knorpel liegt bloß. Sonst zeigt die Kehlkopfschleimhaut nichts Abnormes. In der Luftröhre dieselben bräunlichen schleimigen Massen wie in den Luftröhrenästen. Die Schleimhaut ist in der Gegend der Bifurkation braun-rötlich verfärbt. Die oberen und die unteren Halslymphknoten sind klein, weich, auf dem Schnitt blaß rötlich. Die Schilddrüse ist von gewöhnlicher Form, aber außerordentlich klein. Die Seitenlappen sind nur gut haselnußgroß. Auf dem Schnitt sind sie grau-rötlich, feinkörnig, glasig. Die aufsteigende Körperschlagader ist von richtiger Weite und Wanddicke. Sie zeigt nur einige ganz flache, weißliche, beetartige Erhabenheiten der Innenwand.

Nach Eröffnung des Netzbeutels liegt die Bauchspeicheldrüse in richtiger Lage. Auf dem Schnitt ist sie grau-weißlich, grobkörnig. Die Milz ist etwas größer als gewöhnlich, von glatter Oberfläche. Ihre Konsistenz ist fest und derb. Die Kapsel ist zart, prall gespannt. Auf dem Schnitt ist die Milz grau-rot, grau-weiße Lymphkörper lassen sich gut erkennen. Pulpa läßt sich mit dem Messer nicht abstreifen. Im Zwölffingerdarm befindet sich rötlich-bräunlicher Schleim. Bei Druck auf den untersten Teil des Gallenganges tritt etwas hellbraune schleimige Flüssigkeit aus der Papille. Der Magenpförtner ist weit, im Magen befindet sich eine schokoladenfarbene, sämige Flüssigkeit. Die Leber ist eher etwas kleiner als gewöhnlich, ihre Oberfläche ist zart. Auf dem Schnitt sieht man die Läppchenzeichnung dadurch, daß die Läppchenperipherie gelblich-weißlich, das Zentrum rötlich gefärbt ist. Die Leber hat im ganzen feste Konsistenz, das Messer ist nach dem Schnitt etwas fettig. Die Gallenblase ist klein, ihre Innenwand ist zart. Als Inhalt hat die Gallenblase nur recht wenig hellgelbe schleimige Flüssigkeit. An den Gallenwegen nichts Besonderes. Die Nebennieren sind von gewöhnlicher Größe und Form. Mark und Rinde sind gut abgegrenzt. Die Rinde ist weißlich-gelblich, heller als gewöhnlich. Die Nieren haben nur eine geringe Fettkapsel. Die Oberfläche der Nieren ist völlig zart, von dunkelblau-roter Farbe. Auf dem Schnitt sieht man ebenfalls eine recht dunkelrote Färbung des Nierengewebes. Mark und Rinde sind gut voneinander abgegrenzt. Die Rinde zeigt die richtige Breite. Die Nierenbecken zeigen beiderseits weißlich-graue Schleimhaut. Die Harnleiter sind frei. Die Hoden liegen im Hodensack. Sie sind beide ungewöhnlich klein, ungefähr von der Größe einer kleinen Walnuß. Ihre Konsistenz ist weich. Auf dem Durchschnitt sind sie gelblich-braun. Die feine Felderung ist überall vorhanden. Samenkanälen lassen sich mit der Pinzette herausziehen. Die Harnblase ist fast leer, zeigt rötliche, glatte Schleimhaut. Sie ist kleiner als gewöhnlich, auf dem Schnitt derb weiß. Beide Samenblasen sind ungewöhnlich klein, ihre Wandung ist bräunlich. Als Inhalt haben sie nur ganz geringe Mengen etwas zähen Samensekrets. Die Bauchschlagader ist zart und elastisch.

Im Mastdarm und im Sigmoid findet sich etwas schmieriger, hellgrau-bräunlicher Kot. Die Schleimhaut des Mastdarmes ist etwas rötlich-bräunlich verfärbt. Der Dickdarm ist fast leer. Seine Schleimhaut ist etwas geschwollen und zeigt besonders auf der Höhe der Falten eine rötliche Verfärbung. Der Wurmfortsatz ist in seinem unteren Ende verschlossen, im übrigen ohne krankhaften Befund. Im ganzen Blinddarm und Dünndarm bis hinauf zum Zwölffingerdarm findet sich der schon im Magen vorgefun-

dene, rötlich-bräunliche, ziemlich flüssige, fauligriechende Brei. Die Darmschleimhaut des Blinddarmes ist recht intensiv gerötet und geschwollen, ebenso die des Zwölffingerdarmes, während die Schleimhaut des Jejunum und Ileum nicht verdickt und weniger gerötet ist.

Der Magen zeigt besonders in der Gegend der Cardia und der Magenstraße eine starke Schwellung, teilweise warzige Verdickung der Schleimhaut. Auch an der großen Curvatur ist die Schleimhaut besonders stark geschwollen. Im Bereich der geschwollenen Partien ist sie dunkelrot, schmutzig-braun verfärbt. Aber auch die übrigen Schleimhautanteile zeigen schmutziggraue Verfärbung. An anderen Stellen hat man, besonders in der Gegend des Mageneinganges, den Eindruck, daß die Schleimhaut nicht mehr vorhanden ist und die Muskulatur bloßliegt.

Der Schädelknochen sägt sich verhältnismäßig leicht und zeigt die richtige Dreiteilung. Die harte Hirnhaut löst sich leicht von der knöchernen Schädeldacke, sie ist nicht gespannt. Ihre Innenfläche ist glatt und perlmutterglänzend, feucht. Der Längsblutleiter ist leer, in dem übrigen Sinus findet sich dunkles Cruorgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sind zart und durchscheinend, etwas rötlich verfärbt dadurch, daß die kleinen Gefäße eine recht starke Blutfüllung zeigen. Die Gefäße an der Schädelbasis sind zum größten Teil leer und von zarter Wandung. Dasselbe gilt von den Arterien der Sylvianischen Grube. Die Brücke, insbesondere auch der Brückenfuß, erscheint unverhältnismäßig klein. Das Gehirn ist von mittlerer Größe. Die Windungen sind eine Spur schmaler als gewöhnlich. Im Bereich beider Zentralwindungen sieht man Aufteilungen von gewöhnlichen Hirnwindungen in kleine Windungsabschnitte, dasselbe ist über beiden Stirnpolen wahrzunehmen.

Das Gehirn wird nach Meynert sezirt. Die Schnittflächen sind feucht und spiegelnd, das Mark zeigt jedoch reine weiße Farbe, eine glatte Konsistenz. Es klebt nicht am Messer. Die isolierten Stammganglien fallen durch ihre verhältnismäßige Kleinheit auf. Im übrigen ist die Zeichnung des Gewebes sämtlicher Hirnteile die gewöhnliche. Mark und Rinde sind gut voneinander abgegrenzt. Die Rinde zeigt die gewöhnliche Breite. Die Ventrikel zeigen die gewöhnliche Weite, als Inhalt haben sie etwas wasserklare Flüssigkeit. Ihre Innenauskleidung ist zart.

Das Rückenmark ist richtig gestaltet und zeigt auf dem Schnitt normale Zeichnung. Die Hypophyse ist von gewöhnlicher Größe und Form.

Diagnose: Schwere Verätzung des Verdauungstraktes (nach klinischer Angabe Salzsäurevergiftung, Suicidversuch bei Schizophrenie): Schorfige Beläge von Zungen- und Mundschleimhaut, Nekrose fast der ganzen Speiseröhrenschleimhaut, besonders in den unteren  $\frac{2}{3}$ , beginnende Nekrose auch der übrigen Speiseröhrenwand im untersten Teil, Verlust der Magenschleimhaut in der Gegend des Mageneinganges und schwere entzündliche Schwellung der übrigen Magenschleimhaut, besonders in der Gegend der Magenstraße, nach unten zu abnehmende Verätzung der Schleimhaut des Dünndarmes, noch einmal etwas stärker werdend im Blinddarm.

Starkes Emphysem beider Lungen, Zeichen von Erbrechen und terminaler Aspiration in den rechten Unterlappen. Periphere Verfettung der Leber. Entfettung der Nebennierenrinde. Leichte Verkümmern der Schilddrüse, starke der Hoden und der Samenblasen. Mikroglyrien der Gehirnoberfläche in der Gegend der Zentralwindungen und des Stirnpoles. Verhältnismäßige Kleinheit von Stammganglien und Brücke gegenüber den Großhirnhemisphären. Defekt des Endgliedes des rechten Zeigefingers.

#### Histologischer Befund: (Hämatoxylin-Eosin)

Oesophagus (Mitte): Die Muscularis ist unverändert. Auch an den Gefäßen sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Man sieht keine Infiltrate. In dem geschnittenen Stück eine weite Strecke Schleimhaut, die unverändert ist. Dieses Stück bricht ganz brüsk ab. Die schönen, blassen, gut begrenzten Pflasterepithelien gehen plötzlich in ein nekrotisches Gewebe über, in dem Zellen nicht mehr erkennbar sind. Man sieht nur noch die Kerntrümmer der einmaligen Epithelien und einige sich schwach bläulich anfärbende Fibrinfäden. Das ganze Gewebe ist hier leicht mit Rundzellen und einigen wenigen Leukocyten durchsetzt. Die unter der Abbruchstelle der Schleimhaut liegende Submucosa ist besonders stark diffus mit Rundzellen und Histocyten durchsetzt.

Darunter sieht man in den untersten Lagen der Muscularis eine stärkere Blutfüllung der Gefäße. Ein Stückchen weiter von der Abbruchstelle sieht man auch eine

deutliche nekrotische Zerstörung der Submucosa. Das Gewebe ist schlecht gefärbt. Kerne sind nicht mehr zu erkennen. Unter dieser nekrotischen Stelle keine zellige Infiltration, die erst dicht daneben wieder beginnt. Dann folgt wieder intakte Schleimhaut.

Diagnose: Schleimhaut-Ulcus mit teilweiser Nekrose der Submucosa.

Oesophagus (Pylorusnähe): Mächtige Muscularisschicht. Schleimhaut ist nicht mehr vorhanden. Auch die Submucosa fehlt teilweise. Die Submucosa ist diffus mit Rundzellen durchsetzt.

Magen (Stelle stärkster Verätzung). Die Muscularis ist intakt, völlig unverändert. Die Schleimhaut völlig nekrotisch, zum großen Teil überhaupt nicht mehr vorhanden. Die oberste Schicht im Präparat besteht hauptsächlich aus nur noch schattenhaft erkennbarer nekrotischer Submucosa, ohne jede Kernfärbung, nur ganz blaß mit Eosin sich anfärbend. Hier sind nur einzelne, zählbare Zellen vorhanden, die manchmal zu zweit oder zu dritt zusammenliegen, einen runden Kern haben und einen breiten Protoplasmaleib, der einigermaßen eosinophil ist. Unter diesem zerstörten Gewebe sieht man nicht die geringste zellige Reaktion.

Diagnose: Nekrose der Magenschleimhaut, auffallend geringe entzündliche Reaktion.

Magen (Stück von schwächerer Verätzung). Hier ist die Mucosa nur in den obersten Zottenlagen nekrotisch, ihre Basis ist intakt, zeigt ein unverändertes Bild. Ebenso sind Muscularis mucosae und Submucosa unverändert. Keine Infiltrate, nur an einigen Stellen in der unteren Schleimhaut etwas erweiterte, stark mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefäße.

Diagnose: Teilweise Nekrose der Magenschleimhaut.

Dünndarm: Normale Schleimhaut, dann ziemlich brüsker Übergang in nekrotische Partien, denen die ganzen Zotten anheimgefallen sind.

Dickdarm: (Coecum) Auch hier noch immer Schleimhautulcera, wo fast die ganze Schleimhaut nekrotisch geworden ist. Einmal ist die Zerstörung bis zu einem Payerschen Plaque vorgestoßen. Auch hier nichts Entzündliches, nur Hyperämie der Submucosa.

Dickdarm (Coecum Nr. 2): Dasselbe Bild. Die Ulcerationen geben zum großen Teil sehr tief bis in die Submucosa hinein. Die hyperämischen Gefäße sind hier noch deutlicher hervortretend.

Epiglottis: Schleimhaut intakt, bis auf offenbar mechanische Defekte.

Lunge: Eine große Anzahl von Alveolen gebläht, herdförmig in der Lunge verteilte Gruppen von Alveolen, die mit Leukocyten vollgestopft sind. Sehr reichlicher Leukocyteninhalt findet sich auch in einigen großen Bronchien. Die Gefäße zeigen starke Hyperämie.

Diagnose: Bronchopneumonische Herde.

Hoden: Auffallender Mangel an Leydig'schen Zellen. Samenkanälchen o. B.

Es hat sich bei diesem Selbstmörder offenbar um einen Schizophrenen gehandelt. Einbruchartig beginnt die Wahnbildung, vom Kranken selbst noch bemerkt. In solchen Fällen kommt es öfter zu raptusartigen, brutalen Selbstmordversuchen. Die anatomischen Veränderungen durch die Salzsäureeinwirkung sind hier außerordentlich stark. Nach Kaufmann<sup>1</sup> tritt bei Säureverätzungen des Oesophagus zuerst Entzündung auf, in leichteren Fällen Oesophagitis fibrinosa, dann auch phlegmonöse Entzündung. Die schweren Verätzungen rufen gleich Nekrose hervor, um diese bildet sich dann Ödem und demarkierende Eiterung. Schließlich kommt es zur Geschwürsbildung.

In unserem Fall sehen wir nur Nekrose, dabei ist von entzündlicher Reaktion in der Umgebung der riesigen Schleimhautulcera von Oesopha-

<sup>1</sup> Vgl. Kaufmann, Spezielle Pathologie.

gus, Magen, Dünndarm und zum Teil auch Coecum kaum etwas zu bemerken. Höchstens zu leichter Hyperämie in der Submucosa ist es gekommen. Die Schädigung war so übermächtig, daß sie nur noch zerstörend gewirkt hat, Abwehr in Form von entzündlicher Reaktion war nicht mehr möglich.

Von Wichtigkeit ist der Befund der peripheren Verfettung der Leber bei dem sonst gesunden, nicht fetten jungen Mann. Sie ist Ausdruck der tieferen toxischen Wirkung, die wahrscheinlich im intermediären Stoffwechsel zu suchen ist, der sich u. a. in der Leber abspielt. Diese toxische Wirkung ist auch als Todesursache anzusehen. Der Zerfall der großen Eiweißmassen der verätzten Gebiete wird hier eine große Rolle spielen. Die enorme Kreislaufschwäche, der schließlich nicht mehr zu bekämpfende Kollaps, kann jedenfalls nicht durch die noch ziemlich mäßige motorische Unruhe des kataton Erregten erklärt werden. Sie muß von der Vergiftung herrühren.

Interessant sind im anatomischen Befund schließlich noch die körperlichen Stigmata, die man häufig bei Schizophrenen beobachtet: Kümmerwuchs innersekretorischer Drüsen, besonders des Sexualapparates und Anomalien der Bildung des Gehirns: Mikrogyrien und eine unverhältnismäßige Kleinheit der Stammganglien gegenüber den Großhirnhemisphären



Abb. 1.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Ernst Kluge, Kiel, Psychiatrische und Nervenlinik der Universität.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.  
Vorstand: Prof. Dr. A. Werthemann.)

**Sulfanilamid-(p-amino-phenyl-sulfamid)-Pyridin: Dagénan-Vergiftung  
(Todesfall).**

Von S. Scheidegger.

Angaben über Sulfanilamid-Vergiftungen sind in letzter Zeit verschiedentlich bekanntgeworden, trotzdem das Medikament noch nicht lange in Gebrauch ist. Es hängt das teilweise wohl mit der noch nicht restlos bekannten Dosierung zusammen und vielerorts mit dem Bestreben, durch eine möglichst hohe Anfangsdosierung eine rasche Coupierung der Krankheit zu erzeugen.

In einer eigenen, kürzlich untersuchten Beobachtung eines Vergiftungsfalles mit einem Sulfanilamid-Präparat konnten pathologisch-anatomisch starke Veränderungen an den Nieren und auch im Leberparenchym festgestellt werden. Die beiden Nieren wiesen eine starke hämorrhagische Entzündung auf, kombiniert mit allgemeiner Nephrose. In der Leber war das Entstehen multipler kleiner Nekroseherde als eigenartiger Befund zu erheben. Klinisch traten in diesem Fall schon sehr frühzeitig toxische Veränderungen der Leukozyten auf, bei rasch zunehmender starker Anämie.

**Eigene Beobachtung.**

Ein 15jähriger Knabe erkrankt sehr plötzlich mit hoher Temperatur gegen 40° und starken Schmerzen auf der linken Brustseite. Er wird wegen Verdachts auf Paranephritis in das Spital eingewiesen (Kinderklinik Basel, Vorsteher Prof. Freudenberg). Beim Eintritt leichte Pharyngitis und Bronchitis. 2 Tage später Zeichen einer linksseitigen zentralen Pneumonie.

Es wurden nun während 2 Tagen 11 Dagénan-Tabletten (p-amino-phenyl-sulfamid-Pyridin) zu 0,5 g verabreicht, 3 innerhalb der ersten 12 Stunden, je 4 im Verlauf der folgenden 2 Tage, in der Folge rascher Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens. Bald darauf stellt sich ein leichter Ikterus ein und es kommt zur Leberschwellung. Die Blutuntersuchung zeigt eine leichte sekundäre Anämie bei starker neutrophiler Leukozytose und starken toxischen Veränderungen der Leukozyten. Der Ikterus wird zunehmend intensiver, auch die Leberschwellung tritt immer mehr in Erscheinung.

6 Tage nach der Erkrankung ist die blasse Hautfarbe des Patienten sehr deutlich. Der Urin ist dunkel braunrot und gibt eine starke Benzidinreaktion. Im Urinsediment sind reichlich hyaline und granulierten Zylinder neben Leukozyten und Erythrozyten festzustellen. Die Anämie nimmt rasch zu. Blutbefund: 22% Hämoglobin, 37 000 Leukozyten mit vielen jugendlichen Formen und Normoblasten. Blutplättchen sind reichlich vorhanden. Das Serum erscheint dunkel braunrot. Bei spektroskopischer Kontrolle ist Oxy- und Methämoglobin nachzuweisen. Der Reststickstoff beträgt 97%.

Nach mehrfachen Bluttransfusionen steigt das Hämoglobin bis auf 43% an. Bald jedoch erneute Verschlimmerung des Allgemeinzustandes mit weiterer Ausdehnung der Pneumonie. Urinausscheidung bis in die letzten Tage reichlich, Benzidin im Urin in der letzten Zeit stark positiv. Letaler Ausgang unter den Zeichen einer doppelseitigen Pneumonie mit starker Leber- und Nierenschädigung. Frische Purpura vorwiegend am Stamm.

Bei der einige Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion fand sich (S. 554/39, Protokoll im Auszug): Leiche eines großen Knaben in stark ausgebildeter Totenstarre. Beide Hoden im Leistenkanal. Schädelmißbildungen: flache Stirne, sehr flacher Nasenrücken mit zentraler fistelartiger Einziehung, ausgesprochen mongoloider Gesichtsausdruck. Rechtseitiges Iriskolobom. Schlechte Zahnstellung. Zeichen früher vorgenommener operativer Versorgung einer Hasenscharte.

**Bauchsitus:** Dick- und Dünndarmschlingen stark gebläht, Leber mehr als zwei Querfinger tiefer als der Rippenbogen, groß, schwer, die Milz erreicht den Rippenbogen.

**Brustsitus:** Rechte Lunge gebläht, erreicht Medianlinie, linke Lunge etwas zurückgesunken. Thymusgewebe feucht, gelblich.

**Herz** rechts sehr weit und schlaff, enthält viel flüssiges Blut, Klappenapparat suffizient, Myocard stark trüb quellend, blutarm, mit feinen streifenförmigen, stärker durchbluteten Bezirken.

**Lungen:** links schwer, Lappen infiltriert, beide Pleuren mit gelblichen Membranen bedeckt. Lunge rechts: Lappen sehr groß und schwer, Gewebe fest, nur Randabschnitte etwas gebläht. Unterlappen stark infiltriert. Bronchien zeigen Rötung der Schleimhaut. Die Lymphdrüsen im Lungenabflußgebiet quellend, stark durchblutet.

**Milz** groß, es finden sich mehrfach keilförmige Einlagerungen in den Randabschnitten, dieselben sind im Zentrum etwas gelblich, Parenchym im übrigen weich, leicht abstreifbar, Zeichnung undeutlich.

**Leber** groß, schwer, Kapsel gespannt, Schnittfläche etwas gelb-bräunlich, Läppchenbau nicht gut erkennbar, manchmal ist das Gewebe fleckig, Parenchym brüchig, stark trüb quellend. In der Gallenblase dunkle, eingedickte Massen.

**Nebennieren** undeutliche Zeichnung, Gewebe feucht, Mark weich.

**Nieren** von einem wässrigen Fettgewebe umgeben, groß, sehr weich, quellend, Faserkapsel sehr gut lösbar, in Markkegeln sind schwärzliche, streifenförmige und gelbliche Einlagerungen. In der Rinde überall feine Blutungen festzustellen neben größeren gelblichen Flecken. Zeichnung sehr undeutlich. Nierenbeckenschleimhaut gelb gefärbt.

**Pankreas** hart, Läppchenbau grob.

**Gehirn:** Gewebe sehr feucht, schwer, Ventrikel weit, Stammganglienkern unregelmäßig fleckig durchblutet, sehr feucht.

#### Histologische Untersuchung.

**Niere** zeigt eine schwere, diffuse, hämorrhagische Entzündung. In den Kanälchen sind überall zahlreiche Erythrozyten vorhanden, teilweise kommt es zur Bildung von Erythrozytenzylindern. Blutungen im Gebiet der Bowmannschen Kapsel sind mehrfach recht ausgesprochen. Seltener finden sich in den Kanälchen Leuko-



zyten, die aber hier und da auch Zylinder bilden. Reichlich nachzuweisen sind Hämoglinzylinder. Das Harnkanälchenepithel ist fast überall stark degenerativ verändert, es zeigt eine trübe Schwellung und mehrfach Desquamation. Neben den streifenförmigen Blutungen, die sich übrigens auch im Zwischengewebe feststellen lassen, kommt es auch zur Bildung kleiner rundzelliger Infiltrate. Um die größeren Gefäße im Nierenmark sind stärkere Ansammlungen von Rund- und Plasmazellen erkennbar. Die Gefäßwandung ist hier jedoch nur leicht zellig infiltriert, im ganzen scheint sie etwas aufgequollen. Kristallinische Einlagerungen im Nierenparenchym finden sich auch bei Untersuchung im Polarisationsmikroskop nicht.

Leber zeigt feine umschriebene Nekrosen in Umgebung der Zentralvenen. Stellenweise sind auch im Gebiet der Glisson'schen Kapsel Nekrosen festzustellen. Man kann an solchen Orten frische Zelluntergänge nachweisen mit Kernschwund. Auch ist mehrfach ein entzündliches Ödem im Lebergewebe ausgeprägt. Eigentliche Blutungen sind hier jedoch nur selten. Die degenerative Verfettung erscheint feintropfig, aber in geringer Ausbildung. Stärker mit Lipoid infiltriert sind die Kupfferschen Sternzellen.

Milz zeigt frischen Infarkt bei thrombotischem Gefäßverschluß, die Pulpa ist leicht hyperplastisch, Malpighische Körperchen stark aufgelockert.

Nebennieren zeigen im Mark frische Blutungen, keine wesentlichen entzündlichen Infiltrationen.

Schilddrüse von mittelgroßfollikulärem Bau, das Epithel ist niedrig, oft sehr flach, an einzelnen Stellen sind kubische Epithelsäume vorhanden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Hämorrhagische Glomerulonephritis mit Hyperplasie der Nieren und starker überdeckender Nephrose. Starke Hyperplasie, trübe Schwellung, Ödem, Dissoziation und leichte Verfettung der Leber. Trübe Schwellung und Anämie des Myocard. Erschlaffung des rechten Herzens. Frische Blutungen in der Bauchhaut (Schädigung durch Dagenan). Konfluierende Bronchopneumonie beider Lungen mit eitriger Pleuritis. Hyperplasie und Hyperämie der Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen. Multiple Fehlbildungen. Iriskolobom. Leistenhoden. Operativ korrigierte Lippen- und Gaumenspalte. Metopismus.

Über die Pharmakologie, die Wirkungen im Tierexperiment und die toxischen Nebenerscheinungen sind wir durch die zusammenfassende Arbeit von Bickel: „Über die Sulfanilamide“, recht eingehend unterrichtet. Als Grundmolekül dieser antibakteriellen Medikamente müssen wir das Paraaminobenzolsulfonamid auffassen.

Es sind gerade in neuerer Zeit mehrfach Beobachtungen mitgeteilt worden, die uns zeigen, daß diese Gruppe der bakteriellen Chemotherapeutica nicht als ungefährlich bezeichnet werden können. Insbesondere erscheint das Dagenan als ein Stoff mit starken Nebenwirkungen.

Als harmlose und nicht seltene Erscheinung gilt bei Verabreichung von Sulfanilamidpräparaten das Erbrechen. Bei einigen Produkten wird mehrfach eine starke und langanhaltende Übelkeit vermerkt. Es scheint sich dabei um eine zentrale Wirkung zu handeln, da auch das lösliche, parenteral verabreichte Präparat gleiche Symptome hervorruft. Nach Hegglin und Leuthardt müssen wir annehmen, daß dieses Produkt ähnlich wie Morphinum z. T. in den Magen ausgeschieden wird. In einzelnen Fällen treten Exantheme auf von Erythema nodo-



sumartigem Charakter. Manchmal sind sie mehr diffus und erinnern wie im eigenen Fall an eine Purpura. Nach Hegglin finden sich derartige Hauterscheinungen in 2—3% aller mit dem Medikament behandelten Patienten. Sie lassen sich am ehesten als eine allergische Reaktion deuten. Es werden teilweise auch toxische und photosensible Exantheme unterschieden. Bei den letzteren wird auf den Zusammenhang mit der Porphyrrie aufmerksam gemacht.

Möschlin und Hurscheler berichteten kürzlich über das Auftreten von eigenartigen Innenkörpern in den Erythrozyten (Heinzsche Körperchen). Es kann das als ein Beweis für die Methämoglobinbildung bei der Sulfapyridintherapie angesehen werden, da die Innenkörper bei der Methämoglobinvergiftung auftreten, wie sie durch Nitro-Körper und Amido-Benzole ausgelöst wird. Die bei dieser Intoxikation ausgelöste Anämie beruht auf einer Hämolyse und auf einer direkten Schädigung der Erythrozyten. Möschlin fand bei weißen Mäusen, die Dagénan zur Fütterung erhielten, sehr ausgesprochene Innenkörperreaktionen. Es war ein gesteigerter Erythrozytenuntergang und eine vermehrte Hämolyse festzustellen.

Konstant läßt sich die stark vermehrte Porphyrinausscheidung nachweisen (Leuthardt). Wahrscheinlich ist dies eine Folge der eben angeführten Methämoglobinbildung in den Erythrozyten.

Als eine schwere Komplikation müssen wir die Veränderungen des blutbildenden Apparates bezeichnen. Mehrere Male sind schon Mitteilungen über Agranulozytose veröffentlicht worden, wobei ungefähr die Hälfte aller Fälle einen letalen Ausgang nahmen. Es scheint, daß dabei meistens eine hohe Dosierung des Medikamentes vorgelegen hat (gegen 50 g), so daß es naheliegend ist, eine direkte Schädigung des Medikamentes auf Blutkörperchen und blutbildendes Mark anzuschuldigen.

Eigenartig ist die Bildung von Konkrementen in Niere und Harnleiter, diese vermögen eigentliche Steinkoliken auszulösen. Nach den Untersuchungen von Huber sind diese Steine das Resultat einer Auskristallisation von Sulfapyridinacetyl. Es ist naheliegend, die nicht so seltenen Feststellungen von Hämaturien auf eine derartige Auskristallisation zurückzuführen. Auch Anurien werden nach höheren Dosierungen beobachtet (Hegglin, Huber). Es wird dabei angenommen, daß hier ein mechanischer Verschuß durch Konkremeute anzuschuldigen sei. Prinzipiell soll deshalb bei der Harnverhaltung ein Ureterenkatheterismus vorgenommen werden. Hegglin lehnt es ab, die Blutungen als Folge einer Schädigung des Glomerulusapparates aufzufassen. Eine langdauernde bedrohliche Anurie nach größerer Menge von Sulfapyridin (ca. 50 g) konnte nach Smith nur durch Dekapsulation der Niere und retrograde Ureterenerweiterung behoben werden. Daß jedoch nicht immer hohe Dosierungen angeschuldigt werden können, geht aus mehreren Angaben hervor. Gerade die Fälle mit einer starken Schädigung des Knochenmarks und der Erythrozyten finden sich manchmal schon nach kleineren Gaben des Medikamentes, wie

z. B. in der eigenen Untersuchung. Vogt fand eine hyperchrome Anämie und eine Urobilinurie nach Einnahme von 12 g Sulfanilamid.

In der eigenen Beobachtung scheint die Pneumonie auf die Therapie mit Sulfanilamid zurückgegangen zu sein. Schon bald traten jedoch Veränderungen der Leberfunktionen in Erscheinung, es kam zu einer deutlichen Leberschwellung mit Ikterus, etwas später wurden auch die Blutbeimengungen im Urin festgestellt. Diese beiden Reaktionen, sowohl die Leberschwellung mit Ikterus, wie auch die Nierenentzündung, könnten wohl auch als Komplikation der Pneumonie aufgefaßt werden. Ungewohnt als Pneumoniefolge sind jedoch die Veränderungen des Blutbildes, diese stimmen mit den übrigen Angaben über Sulfanilamid-Vergiftungen überein. Auch das Exanthem können wir darauf zurückführen. Die rasch zunehmende Anämie ist als ein Symptom eines gesteigerten Blutabbaues bei gleichzeitiger Erschöpfung des Knochenmarkes zu bewerten. Das pathologisch-anatomische Bild der starken Leberschwellung, verbunden mit mikroskopisch feststellbaren feinen Nekrosen, spricht für eine allgemeine starke Parenchymdegeneration, die als Frühform einer Dystrophie anzusprechen ist. Derartige Umänderungen lassen sich durch verschiedene Noxen erzeugen. Bei den Medikamenten wäre an ähnliche Veränderungen durch das Atophan zu erinnern. Daß die Leber bei Sulfanilamid eine wichtige Rolle spielt, geht vor allem daraus hervor, daß hier z. T. wohl die Acetylierung und die „Entgiftung“ vor sich geht.

Die Deutung der Nierenerkrankung ist schwieriger. Der klinisch nachweisbare Blutbefund im Urin ließ sich hier nicht wie in Fällen von Hämaturie bei Sulfanilamid durch Auskristallisation des Medikamentes und mechanische Veränderungen der Harnwege erklären. An dem Vorliegen einer schweren hämorrhagischen Glomerulonephritis, kombiniert mit Nephrose, ist hier nicht zu zweifeln. Ob trotzdem daneben noch Sulfanilamidacetyl-Kristalle im Nierengewebe vorhanden waren, ist unsicher. Histologisch und auch mit Hilfe eines Polarisators waren keine kristallinen Bildungen nachzuweisen, wobei aber die Möglichkeit erwogen werden muß, daß derartige Konkreme während der Fixierung wieder in Lösung gegangen sein könnten. Immerhin scheint das Letztere für solche schwer löslichen Produkte nicht besonders naheliegend.

So hervorragend die Wirkung dieser Medikamente auch ist, so kommen doch mehrfach unerwünschte Nebenwirkungen zur Beobachtung, die uns zeigen, daß diese Produkte nicht kritiklos verschrieben werden sollen und daß sie dem freien Verkauf zu entziehen sind.

#### Zusammenfassung.

Ein 15jähriger Knabe, der wegen einer Pneumonie eine relativ geringe Dose von nicht ganz 6 g Sulfanilamid (Dagénan) erhalten hat, zeigt schon bald darauf eine starke Leberschwellung und einen Ikterus, eine zunehmende Anämie mit starken toxischen Veränderungen der Leukozyten, sowie eine schwere hämorrhagische Glomerulonephritis,

kombiniert mit Nephrose. In der Leber fanden sich multiple kleine Nekrosen bei allgemeiner schwerer Degeneration. Die Haut wies ein purpura-artiges Exanthem auf.

Literatur: Bickel, G.: La Sulfanilamide. Lausanne 1940. — Hegglin, R.: Schweiz. Med. Wschr., 1940, 70, 881. — Huber, W.: Schweiz. Med. Wschr. 1940, 70, 884. — Leuthardt, F.: Schweiz. Med. Wschr. 1940, 70, 880. — Moeschlin, S. und H. Hurschler: Schweiz. Med. Wschr. 1940, 70, 972. — Smith, E.: Canad. Med. Assoc. 1940, 42, 27. — Vogt, E.: Nord. Med. 1939, 3369. Ref. Kong. Centralbl. f. d. ges. innere Med. 1940, 105, 102.

Anschrift des Verfassers: Dr. S. Scheidegger, Pathologisches Institut der Universität, Basel (Schweiz).

# **Untersuchungsergebnisse von Druckern und Hilfsarbeiterinnen an Maschinen mit Druckbestäubern.**

Von Karl Humperdinck

Beim Verdrucken von Kunstdruckpapier und bei vielen Farbendruckern muß das Abfärben der Farbe verhindert werden. Man verwendet dazu in immer ausgehenderem Maße einen sogenannten Druckbestäuber. Dabei wird durch Aufstäuben verschiedener Flüssigkeiten eine feine Trennungsschicht auf die Papierbögen gebracht. Als Spritzflüssigkeit verwendet man Paraffin oder ein ähnliches Kunstwachs. Neuerdings werden andere Spritzflüssigkeiten angewendet, die mit geringeren Mengen arbeiten. Sie enthalten meist Gummi arabicum, Wasser, denaturierten Spiritus (mit 2—4 % Holzgeist), teilweise auch Kunstwachs. Die Spritzdüse steht 80 cm über dem Papier, in 8 Arbeitsstunden werden 300—500 g von einer Spritzdüse verstäubt. Von den verstäubten trockenen Partikelchen werden die Ausfängerinnen am meisten betroffen, die Maschinenmeister, wenn sie sich in der Nähe des Druckbestäubers aufhalten. Verf. hat insgesamt 34 Drucker bzw. Maschinenmeister, 16 Anlegerinnen, 14 Ausfängerinnen und 2 Hilfsarbeiter untersucht. Er ordnet die festgestellten Beschwerden und objektiven Veränderungen in folgende Gruppen:

1. Typisches Asthma;
2. asthmaähnliche Bronchitis;
3. Reizerscheinungen der oberen und tieferen Atemwege;
4. Ekzem;
5. allgemeine Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Schlaflosigkeit.

Ein auf die Beschäftigung zurückzuführendes typisches Asthma zeigten ein Drucker und ein Hilfsarbeiter. Wenn die Arbeit unterbrochen wurde, wurden auch die Anfälle seltener. 6 Drucker klagten über heftige bronchitische Beschwerden besonders nachts, 2 Drucker hatten ihre bisherige Tätigkeit wegen der erheblichen asthmaähnlichen Hustenanfälle und der Atemnot aufgeben müssen. Bei einem Drucker war eine bestehende Bronchitis verschlechtert worden, bei einem anderen entwickelten sich aus einem Erhaltungskatarrrh asthmatische Zustände. Zumeist ist jedoch auch die Einatmung erschwert. Die Zahl der Eosinophilen betrug bei sechs Druckern 8, 7, 7, 6,5, 5, 2,5 %. Bei den übrigen Druckern wurde über sehr lästige trockene Nasen- und Rachenkatarrhe geklagt.

Bei 24 Druckern betrug die  
Vitalkapazität:

bis	3,5 Liter bei	6 Druckern
über 3,5—4	„ „ 4	„
„ 4—4,5	„ „ 8	„
„ 4,5—5	„ „ 3	„
„ 5	„ „ 3	„

Die Atembreite betrug:

bis	5 cm bei	5 Druckern,
über 5—7	„ „ 11	„
„ 7—9	„ „ 7	„
„ 9	„ „ 1	„

Bei 2 Druckern trat Ekzem im Gesicht und am Hals auf. Frauen waren weniger empfindlich, wie sie ja auch seltener an Asthma erkrankten. Bei ihnen

fanden sich trockene Nasen- und Rachenkatarrhe, Stirnkopfschmerzen, nächtlicher Husten, häufigeres Nasenbluten, Schweratmigkeit. Dem Untersucher fiel bei den Hilfsarbeiterinnen die schlechte Beschaffenheit des Gebisses auf.

Die allgemeinen Beschwerden werden auf die Einatmung von Spiritus zurückgeführt. Der Hämoglobingehalt betrug bei den Druckern im Mittel 17,5, bei den weiblichen Personen 15,6 g in 100 cm<sup>3</sup> Blut. Folgende Leukocytenwerte wurden festgestellt:

Leukocytenwerte	Anzahl der Untersuchten
von 4—5 Tausend	1
über 5—6 "	5
" 6—7 "	11
" 7—8 "	20
" 8—9 "	12
" 9—10 "	7
" 10—11 "	6
" 11—12 "	3
" 14—15 "	1
	<hr/> 66

Die Anteiligkeit der Eosinophilen verteilte sich folgendermaßen:

Eosinophile	Anzahl der Untersuchten
bis 4%	49
über 4—5%	4
" 5—6%	4
" 5—6%	4
" 6—7%	3
" 7—8%	3
" 8—10%	3
	<hr/> 66

Bei den Lymphocyten wurde eine Vermehrung festgestellt:

Lymphocyten	Anzahl der Untersuchten
bis 25%	10
über 25—30%	14
" 30—35%	15
" 35—40%	18
" 40—50%	5
" 45—50%	4
	<hr/> 66

Das Blutbild deutet also entsprechend den übrigen klinischen Befunden auf chronische Reizzustände und allergische Erscheinungen hin.

Zur Abstellung der beobachteten Schädigungen werden folgende Vorschläge gemacht:

1. Anbringung von Holzkästen mit Glasfenstern rings um die Spritzdüsen.

2. Ventilatoren über den einzelnen Maschinen.

3. Umgestaltung der Spritzdüsen in der Art, daß sie nur ganz kurze Zeit, etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. einen kräftigeren Spritzstrahl abgeben. Auf diese Weise soll die Menge feinsten Nebelteilchen herabgemindert werden.

4. Anwendung von klappbaren Gesichtsschutzfenstern.

Fernerhin wird darauf hingewiesen, daß eine besondere Überwachung der Spritzflüssigkeiten und der darin enthaltenen Vergällungsmittel erforderlich ist.

Ausführlicher Bericht in: Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 9 (1939), 559. Referent: Orzechowski, Kiel.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Bonn. Direktor: Prof. Dr. Pietrusky.)

**Untersuchungen über die Vergiftung durch Cyankalium und Ammoniak.**  
 Von Heinrich Saar und Walter Paulus.

Blausäurevergiftungen mittels Cyankalium sind erfahrungsgemäß nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von Säuren möglich, wobei allerdings schon die an sich geringe Konzentration der Salzsäure des Magens genügt. Denn die Blausäure ist eine sehr schwache Säure, sie wird schon von der Kohlensäure aus ihren Verbindungen frei gemacht. Aus diesem Grunde könnte man an sich der Ansicht beipflichten, daß eine Blausäurevergiftung bei gleichzeitiger Gabe von z. B. Cyankalium und Alkalien unmöglich ist. Im Schrifttum ist auch kein ähnlicher Fall bekannt geworden. Aus diesem Grunde sei es gestattet, einen Fall von tödlicher Blausäurevergiftung unter gleichzeitiger Anwendung von Ammoniak hier kurz zu beschreiben.

Die Witwe X wurde tot in ihrem Bett aufgefunden. Bei der Hausdurchsuchung, die von uns in Verbindung mit der Kriminalpolizei durchgeführt wurde, fand sich ein Glas mit Cyankalium und eine angebrochene Flasche bräunlich verfärbten Salmiakgeistes. Auf dem Nachttischchen stand ein Eierbecher, der eine sehr geringe bräunliche Antrocknung enthielt, die allerdings zur chemischen Untersuchung nicht ausreichend war bzw. in der keine Giftstoffe nachgewiesen wurden.

Das Gericht ordnete Leichenöffnung an. Aus dem Sektionsprotokoll sei nur hervorgehoben: Hellrote Totenflecke, hochgradige venöse Hyperämie der inneren Organe, deutlicher Bittermandelgeruch der inneren Organe und des Gehirns, starke Verätzung der gesamten Magenschleimhaut und äußerst starker Geruch des Mageninhaltes nach Ammoniak derartig, daß der ganze Sektionsraum deut-

lich wahrnehmbar nach Ammoniak roch. Wenn man einen Glasstab mit Salzsäure in die Nähe des Mageninhaltes brachte, bildeten sich dicke weißliche Nebel. Damit ist eine Fehldeutung des Ammoniakgeruches, der ja auch sonst in geringem Maße bei Cyankaliumvergiftungen vorkommt, was an sich selbstverständlich ist, wenn man berücksichtigt, daß sich Cyankalium in Wasser schon in kurzer Zeit zu Kaliumforminat und Ammoniak zersetzt, ausgeschlossen, da derartige Konzentrationen nicht auftreten können. Mikroskopisch fand sich lediglich eine unregelmäßige venöse Hyperämie an den inneren Organen, sowie ausgedehnte Nekrosen der Magenschleimhaut. Aus der chemischen Untersuchung sei kurz folgendes erwähnt: Positiver Nachweis von Blausäure (Berlinerblaureaktion und Rhodanprobe).

Mageninhalt stark alkalisch; ein darüber gehaltenes angefeuchtetes rotes Lackmuspapier bläut sich kräftig. Nachweis von Ammoniak im Destillat positiv (Oktaeder mit Platinchlorwasserstoffsäure, stark positive Reaktion mit Neßlers Reagenz). Die quantitative Bestimmung des freien Ammoniaks ergab durch Destillation in eine Vorlage mit Normal-Salzsäure und Zurücktitrieren mit Normal-Kalilauge (Methylrot als Indikator) pro 100 cm<sup>3</sup> flüssigen Mageninhalts 1,0 g Ammoniak. Asserviert waren etwa 150 cm<sup>3</sup> Mageninhalt, so daß im ganzen Mageninhalt noch etwa 1,5 g freies Ammoniak vorhanden waren, entsprechend etwa 15 cm<sup>3</sup> handelsüblichen Salmiakgeistes.

Nach dem Ergebnis der Leichenöffnung und der chemischen Untersuchung kann nicht gezweifelt werden, daß die X an einer Blausäurevergiftung verstorben ist und daß gleichzeitig eine Vergiftung mit Ammoniak vorgelegen hat; es ist wohl kaum anzunehmen, daß die Selbstmörderin zuerst sich mit Cyankalium zu vergiften versuchte und erst nach einiger Zeit, nachdem die erwartete Wirkung nicht eingetreten war, noch Ammoniak nahm. Vielmehr ist es wesentlich wahrscheinlicher, daß sie das Cyankalium in Ammoniak löste, um, wie dies ja bei Selbstmördern nicht selten ist, durch die doppelte Giftwirkung ihr Ziel umso sicherer zu erreichen; in Unkenntnis der Tatsache allerdings, daß bei der gegebenen Mischung der Gifte eine Abschwächung, wenn nicht eine völlige Aufhebung der Giftwirkung zu gewärtigen war.

Für uns erhob sich die Frage, ob tatsächlich unter Lösung des Cyankaliums in Ammoniak bzw. anderen Laugen eine Vergiftung



durch Blausäure möglich ist, d. h. ob unberücksichtigt der Neutralisierung der Magensäure durch Ammoniak oder eine andere Lauge gleichzeitig eine Blausäurewirkung auftreten kann.

Aus diesem Grunde stellten wir folgende Versuche an.

In dicht verschließbare Glasbecher brachten wir jeweils gleiche Mengen Cyankalium und Salmiakgeist bzw. Cyankalium und Kalilauge unter Hinzufügung von so viel verdünnter Salzsäure, daß noch deutlich alkalische Reaktion vorhanden war. Gleichzeitig liefen Parallelversuche ohne Salzsäurezusatz. Auf freier werdende Blausäure wurde derart untersucht, daß sofort nach Hinzufügen der Salzsäure bzw. Ansetzen der Versuche mit verdünnter Kalilauge und verdünnter Schwefelammoniumlösung getränkte Filterstreifen in die Gläser frei aufgehängt wurden. Nach einer bei allen Versuchen gleichen Reaktionszeit von 15 Minuten wurden die Streifen herausgenommen und im Reagenzglas über dem Bunsenbrenner vorsichtig bis zur beginnenden Gelbfärbung erwärmt. Nach dem Erkalten wurde mit einer verdünnten Lösung von Eisenchlorid und Salzsäure versetzt. Es trat folgende Blausäurereaktion ein:

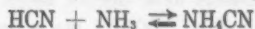
KCN + Ammoniak + Salzsäure: positiv,

KCN + KOH + Salzsäure: positiv,

KCN + Ammoniak: Spuren,

KCN + KOH: negativ.

Diese Ergebnisse sind nur dahin zu deuten, daß tatsächlich bei Gegenwart von Salzsäure aus alkalischen Cyankaliumlösungen Blausäure frei wird; die sich dabei abspielenden Vorgänge muß man sich z. B. bei ammoniakalischer Lösung etwa folgendermaßen vorstellen:



Bei dem Reaktionsablauf überwiegt also der rückläufige. Damit kann freie Blausäure entstehen.

Daß tatsächlich eine Blausäurevergiftung im alkalischen Lösungsmittel möglich ist, bestätigten uns weitere Versuche mit Meerschweinchen. Durch Vorversuche fanden wir, daß Meerschweinchen gegen perorale Blausäurevergiftung anscheinend recht widerstandsfähig sind. 1 und 4 mg Kaliumcyanid in wässriger Lösung wurden, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen, überlebt. Bei 0,003 g KCN auf 100 g

Körpergewicht in wässriger und 5proz. ammoniakalischer Lösung gingen die Tiere nach kurzer Zeit ein, während gleiche Mengen 5% Ammoniak allein ohne wesentliche Erscheinungen vertragen wurden.

**Zusammenfassung:** Es wurde ein Fall von tödlicher Cyankalium-Ammoniakvergiftung beschrieben.

An Hand von Versuchen wurde nachgewiesen, daß Cyankaliumvergiftungen in alkalischen Lösungsmitteln möglich sind.

**Anschrift der Verfasser:** Dr. med. H. Saar und Dr. phil W. Paulus, Institut f. gerichtl. Medizin und Kriminalistik Bonn a. Rh., Theaterstr. 52.

### Über Triorthokresylphosphat-Vergiftungen.

Von R. Stähelin.

Vergiftungen mit Triorthokresylphosphat sind früher mehr dadurch zustande gekommen, daß es als Verunreinigung in einem Genuß- oder Arzneimittel enthalten war. In der Technik wird es als lichtbeständiges Weichmachungsmittel, als Mittel, das verschiedene Strahlungen schlecht durchläßt und vor allem als Zusatz zu Motortreibstoffen, in der Leder-, Lack-, Motorenindustrie wie auch in der elektrischen und Röntgentechnik verwendet. Über vereinzelte Vergiftungen ist in dieser Sammlung bereits berichtet worden (Bd. 3 und 5).

Massenvergiftungen traten bald nach der Jahrhundertwende in einigen Ländern auf infolge Verwendung von *Creosotum phosphoricum* gegen die Lungentuberkulose, da im Phosphorsäureester des *Creosot* auch Trikresylphosphat vorhanden war. Ende 1929 und 1930 traten während der Prohibition in den Vereinigten Staaten Amerikas Polyneuritiden auf, die darauf beruhten, daß alle Patienten einen Ingwerschnaps getrunken haben, der Trikresylphosphat enthielt. Diese Substanz wurde wahrscheinlich dem Schnaps beigemischt, um die gleichen Farbreaktionen zu erzeugen, die zur Prüfung des offiziellen Schnapses vorgeschrieben waren. Man schätzte damals die Anzahl der Vergifteten auf mehr als 15 000. In Europa kamen kurz darauf zahlreiche Vergiftungen vor und zwar infolge Verwendung von *Apiol* als Abtreibungsmittel.

Die giftigen Eigenschaften werden nur dem Triorthokresylphosphat zugeschrieben: die Para- und Metaverbindung, ebenso wie die Mono- und Diorthoverbindung haben diese Eigenschaften nicht. Im käuflichen Trikresylphosphat macht das Triorthokresylphosphat etwa 40% aus, während 36% auf Trimeta- und 24% auf das Triparakresyl entfallen.

Die Symptomatologie der Vergiftung besteht im Folgenden: Kurz nach der Einnahme tritt eine akute Magendarmreizung auf, mit Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall. Diese Erscheinungen sind aber nur in etwa 60% der Fälle zu sehen. Nach einer Latenzperiode von 10—20 Tagen treten Erscheinungen von seiten des Nervensystems auf und zwar werden die motorischen Nerven betroffen. Die Größe der eingenommenen Dosis scheint wenig maßgebend zu sein für die Schwere der Erkrankungen: Patienten, die nur ein Fläschchen vom Ingwerschnaps getrunken haben, erkrankten ebenso schwer, wie solche, die 25 Fläschchen zu sich nahmen.

Die in Frage kommende Vergiftung fand folgendermaßen statt: Am 29. Juli 1940 genossen mehr als 80 Menschen in einer gemeinsamen Küche Käseschnitten. Aus Versehen kam in die Küche ein Speiseölbehälter, in dem Trikresylphosphat aufbewahrt wurde und, da dieses wie Öl aussah, nahm der Koch zur Herstellung der Schnitten etwa 24 L. Die meisten Patienten hatten mehr oder weniger Leibschmerzen und Durchfall; mit Ausnahme von 10 erbrachen alle Patienten. Bei einzelnen Patienten entwickelte sich das Bild einer schweren Gastroenteritis mit einem Kollaps.

Mitte August traten bei den Vergifteten, die sich inzwischen wieder erholt haben, nervöse Symptome auf (bei der Mehrzahl zwischen dem 15. und 20. Tag). Die früher erkrankten Fälle waren die schwereren. Die ersten Symptome bestanden in Schmerzen und Spannungsgefühl in den Waden und wurden mit einem Muskelkater verglichen. Später kam eine Schwäche in den Füßen, bald konnten sie dieselben nicht mehr bewegen. Während die Schmerzen aufhörten, konnten sie die Zehenballen nicht mehr heben und mußten beim Gehen den Fuß hochheben. Das Heben der Fußspitze war zuerst und am stärksten gestört. Bald war auch das Stehen auf einem Bein nicht mehr möglich und viele konnten ohne Unterstützung auch auf beiden Beinen nicht mehr stehen.

Kurz nach Beginn der Lähmung an den Beinen bemerkten die Patienten auch eine Schwäche in den Händen. Bei manchen Patienten kam es zu einer fast vollständigen Lähmung aller Fingerbewegungen. Adduktion und Abduktion wurden zuerst auf der ulnaren Seite gestört. Die Beuger waren früher und in stärkerem Maße betroffen als die Strecker.

Nach 2—3 Wochen erreichte die von den Extremitäten proximal fortschreitende Lähmung ihren Höhepunkt; dann trat im allgemeinen ein längerer Stillstand ein. Sehr rasch entwickelte sich eine Atrophie.

Ein Patient konnte einige Tage lang seine Zunge nicht über die Zahnreihe hinaus vorstrecken, während die übrigen Zungenbewegungen ungestört waren. Bei 8 Patienten trat etwa 3 Wochen nach Beginn der Lähmung eine Akkommodationslähmung ein. Bei 24 Patienten trat ebenfalls in der 3. Woche eine leichte Inkontinenz auf. Zahlreiche Patienten klagten über plötzliche Zuckungen in der Muskulatur; in einzelnen Fällen wurden auch fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Die Sensibilität war nicht gestört. Hingegen traten bei vielen Patienten Schmerzen in den Beinen und seltener auch in den Armen auf.

Die Reflexe sind wenig gestört gewesen. Vasomotorische Störungen waren vorhanden (kalte Füße und Hände, Schweiß, auch Schweißausbrüche am ganzen Körper).

Allgemeinsymptome: Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Haarausfall wurde beobachtet. Einige Patienten klagten über häufige Erektionen, andere über Herabsetzung der Libido. Bei einem Patienten entwickelte sich eine Psychose, die eine Einweisung in eine psychiatrische Klinik notwendig machte.

Untersuchungen des Blutes, des Urins und des Magensaftes fielen normal aus. Nur die Diastasewerte im Serum waren verändert: bei 26 Patienten unter der Norm, 35 mal 64 Wohlgemut-Einheiten, 3 mal 256. Bei 30 Patienten wurde die Urindiasase untersucht und 5 mal leicht erhöht gefunden (320 Wohlgemuteinheiten).

Die Besserung wurde 5 Wochen nach der Vergiftung beobachtet. Dieselbe begann in den zuletzt erkrankten Muskeln und schritt in umgekehrter Reihenfolge fort. Der Hauptangriffspunkt des Giftes ist die Myelinscheide der motorischen Nerven.

Therapie: Hyperämie mittels Hitzeprozeduren. Benervainjektionen, bei einigen Patienten kombiniert mit Ephynal (Vitamin E). Eindeutige Resultate wurden mit der medikamentösen Therapie, trotzdem dieselbe variiert wurde, nicht erzielt. Nachdem die Lähmung zum Stillstand kam, wurde mit Massage und Bewegungstherapie begonnen. Durch Bestimmung des Triorthokresylphosphats in den übriggebliebenen

Käseschnitten wurde die toxische Dosis für den Menschen zu eruieren gesucht. Aus den eingenommenen Giftmengen und der darauf eingetretenen Reaktionen ersieht man, daß gegenüber diesem Gifte Unterschiede in der Empfindlichkeit vorhanden sind. 0,15 g scheinen aber schon zu einer Vergiftung zu führen und 0,5—0,7 g sogar zu einer schweren Vergiftung.

Ausführliche Mitteilung in der Schweizerischen medizinischen Wochenschrift, 1941, Heft 1, Seite 1.

Referent: T. Gordonoff, Bern.

### **Tödliche Chinin-Vergiftung.**

Von C. K. Vartan und G. Discomb.

Eine 34jährige Frau, die bereits 4mal geboren hatte, wovon 2 Frühgeburten waren, beschaffte sich, als sie die Gewißheit einer neuen Schwangerschaft hatte, eine Schachtel Chininpillen und nahm davon nach Mittag auf einmal 16 Stück. In der Schachtel blieb eine Pille, die 0,38 g Chininsulfat enthielt, wie durch eine spätere Untersuchung ermittelt werden konnte. Im ganzen hatte die Frau daher 6,08 g Chininsulfat genommen, was 5,04 g Chininbase entspricht. Noch am Abend des gleichen Tages erkrankte sie an Kopfschmerzen; Erbrechen und Fieber stellten sich ein, während der Puls schneller wurde. Dann kam es zu Schmerzen im Unterleib und Blutungen aus der Scheide. Der heimkehrende Ehemann fand sie in diesem Zustande vor und ließ den Hausarzt rufen. Dieser ordnete Überführung in das Krankenhaus an mit folgendem kurzen Bericht.

„Abends 11¼ Uhr bei mir angerufen. Befund: Temperatur 38,8°. Puls 132. Kopfschmerzen, Erbrechen, scharlachroter Ausschlag am ganzen Körper, Schmerzen im Unterleib, Blutungen aus der Scheide. Zustand soll so bereits mehrere Stunden bestanden haben. Patient ist wissentlich nicht mit Scharlach in Berührung gekommen, auch keine Anzeichen für Scharlachfieber.“ Bei der Aufnahme in das Krankenhaus um 2 Uhr nachts betrug die Temperatur 39,2°, der Puls 140 und die Zahl der Atemzüge 40. Die Kranke war unruhig, hatte offenbar Schmerzen und in ihrer Umgebung war ein harnähnlicher Geruch bemerkbar. Der ganze Körper war mit einem einheitlichen, kupferroten Ausschlag bedeckt, der auf Druck nicht verschwand, sondern blieb. Die Bindehaut zeigte eine icterische Färbung. Die Schleimhäute hatten eine gute Farbe, die Zunge war rein und feucht. An den Brüsten keine Zeichen von Tätigkeit. Unterleib voll, überall, besonders in der unteren Hälfte, weich, wo Lage des Uterus fühlbar. In der Vagina verdicktes, eigenartig verändertes Blut. Leichtes Ödem der Beine. Mittels Katheter konnten etwa 55 cm³ dunkel gefärbter Harn entnommen werden.

Durch Zentrifugieren wurde vom Harn ein gelb gefärbtes, amorphes Sediment erhalten mit leicht vermehrten Leukozyten. Im Tageslicht sah die Farbe des Harns mehr rein kupferfarben bis mahagonibraun aus. Der Gehalt des Harns an Methämoglobin wurde sehr hoch



gefunden. Später ging die braune Farbe vom Harn in das Gelb eines schweren Icterus über.

Im Laufe ihres Aufenthaltes in der Klinik ging die Frau langsam aber sicher ihrem Tode entgegen. Es gelang noch hie und da eine bis 2 Unzen (55 cm<sup>3</sup>) Harn, in den 10 Tagen waren es im ganzen 25, zu erhalten. Die Zunge wurde trocken, dann braun und krustig. Temperatur und Puls fielen langsam am 9. Tage auf 37,2° und 108 bei 20 Atemzügen. Die Kranke wurde immer schläfriger und bekam einen Tag vor ihrem Tode den Schlucken. Im Ganzen erhielt sie während der Behandlung intravenös 4,5 l Flüssigkeit. Davon waren 700 cm<sup>3</sup> 4,2- und 5proz. Natriumsulfatlösung und 400 cm<sup>3</sup> 6proz. Natriumbicarbonatlösung; der Rest war 5proz. Traubenzuckerlösung. Dazu trank sie noch 7,5 l Flüssigkeit.

Die Patientin starb am 10. Tage. Bei der Obduktion wurden die Lungen gebläht gefunden. Die Verdauungsorgane wiesen nichts besonderes auf. Leber fettig verändert. Milz stark geschwollen. In der entzündeten Blase (cystitis) dicke trübe Flüssigkeit. Uterus vergrößert, bis auf farbigen Schleim leer. In den Tuben Schleim, im rechten Ovar ein gelber Körper. Die histologische Untersuchung bestätigte weder die Leberverfettung noch die Nephritis. Der Eisengehalt der Niere war nicht abnorm hoch.

Bei den klinischen Erscheinungen, die Patientin zeigte, wurde von Anfang an auf das Vorliegen eines Falles von Schwarzwasserfieber und auf eine Septicämie durch Clostridium welchii Rücksicht genommen. Alle in dieser Hinsicht und bezüglich des Vorliegens einer Hämoglobinurie vorgenommenen Untersuchungen hatten ein verneinendes Ergebnis. Zudem hatte die Verstorbene ständig in England gelebt und niemals Malaria gehabt. Es bleibt also nur Tod durch Chininwirkung übrig. Weitere tödliche Chininvergiftungen werden aufgezählt und besprochen, darunter auch eine mit 6 g, die sämtlich Frauen in den ersten Monaten der Schwangerschaft betreffen. Bei allen wurde schwere Nierenschädigung festgestellt, wie auch aus den Tropen bekannt ist, daß Chinintherapie häufig Hämoglobinurie zur Folge hat. Wenn der Patient nach Einsetzen der Vergiftungserscheinung frühzeitig in Krankenhausbehandlung kommt, so mag eine massive Alkalisierung durch intravenöse Gabe von 500—600 cm<sup>3</sup> 6proz. Natriumbicarbonatlösung zur Alkalisierung des Harnes führen und ihn retten. In den meisten Fällen aber werden die Nierenkanälchen bereits blockiert sein, bevor es zu dieser Therapie kommt.

Ausführlicher Bericht in The British medical Journal 1940, 525.

Referent: A. Brüning, Berlin.

Aus dem Universitätsinstitut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik Königsberg [Pr.]. (Stellv. Direktor: Doz. Dr. med. F. Hausbrandt.)

### **Tödliche medizinale Dionin-Vergiftung eines Kindes.**

Von F. Hausbrandt.

Über tödliche Dioninvergiftungen finden sich im Schrifttum nur ganz vereinzelt einschlägige Mitteilungen, obwohl Dionin recht häufig, insbesondere als dem Kodein ähnlich wirkendes Mittel, zur Hustenstillung verordnet wird. Gleich dem Kodein kommt dem Dionin nach einschlägigen Werken eine stärkere narkotische Wirkung, ähnlich der von Opium bzw. Morphin erzeugten, nicht zu.

Nach Meyer und Gottlieb unterscheiden sich die Kodeine von Morphin dadurch, daß bei ihnen die narkotische Wirkung auf die höheren Gehirnzentren sehr stark zurücktritt, die auf das Atemzentrum aber bestehen bleibe. Die reflexsteigernde Wirkung auf das Rückenmark sei verstärkt.

Nach Cloetta braucht man beim Kodein zur medikamentösen Herbeiführung der charakteristischen Morphinwirkung auf das Atemzentrum 5—6mal mehr Kodein, dagegen trete etwas früher die hustenmildernde Wirkung auf. Ganz ähnlich wie beim Kodein liegen nach Cloetta die Dinge beim Dionin. Nach diesem Autor können für Vergiftungen von Erwachsenen nur sehr große Mengen bis 1 g in Betracht kommen und auch dann seien die Erscheinungen mehr unangenehm als lebensgefährlich; Übelkeit, Darmschmerzen und Koliken, verlangsamte Atmung, Schlafneigung seien die Hauptsymptome.

In Gegensatz zu dieser auffallend niedrigen Einschätzung der Toxizität des Dionin finden sich im Schrifttum einzelne Veröffentlichungen über Vergiftungen, welche, soweit ich die Literatur überblicke, jedoch nur Kinder betreffen, so daß der Gedanke einer analogen Überempfindlichkeit des Kindes wie gegen Morphin nach H. Fischer naheliegt. Nach H. Fischer wirkt das Dionin kodeinähnlich, etwas stärker. Hier findet sich auch der von Charlone mitgeteilte Fall einer Dioninvergiftung eines 10jährigen Knaben durch 0,0015 g Dionin zitiert, welcher unter den Erscheinungen von

Erbrechen, Erregungszuständen, Ataxie, Diplopie, tiefem Schlaf erkrankt war.\*

Von Esser und Kühn wird weiter eine tödliche Dioninvergiftung eines 2½ jährigen Kindes veröffentlicht, welches irrtümlicherweise statt Anaesthesin 0,2 g Dionin als Suppositorium verabreicht bekam. Das Kind war 10—12 Stunden nach Einführung des Zäpfchens unter Auftreten von allgemeinem Hautjucken, Schwellung des Gesichts und zunehmender Somnolenz verstorben.

Ein weiterer Fall einer tödlichen Vergiftung eines 4 jährigen Kindes wird von Kersten mitgeteilt, in welchem das Kind mindestens 0,006 g Dionin (nach einer anderen Zeugenaussage sogar ein Vielfaches davon) durch Verabreichung einer dem Vater verschriebenen Hustenmedizin erhalten hatte. Hier war das Kind, nachdem es abends die Medizin erhalten hatte, gegen Mitternacht unter Erbrechen erkrankt, hatte noch um 2 Uhr uriniert und sei gegen 5 Uhr morgens schon mit ausgedehnten Totenflecken tot im Bett aufgefunden worden.

Die immerhin seltene Beobachtung von Dioninvergiftungen mit den im Schrifttum schwankenden Angaben über die Giftwirkung des Dionin bringen es wohl mit sich, daß nur spärliche Angaben über die Maximaldosierung des Dionin vorliegen. Man findet teilweise nur sehr allgemeine, nicht näher auf die Giftigkeitsgrenze eingehende Angaben, daß das Dionin ähnlich wie das Opium und Morphin wirke (Reuter).

H. Fischer gibt als medizinale Dosis zur Hustenstillung 0,02—0,04 g für Erwachsene an, Meyer und Gottlieb 0,02—0,03 g. Für Kodein, an welches sich das Dionin eng anschliese, geben diese Autoren 0,1! pro dosi und 0,3! pro die an. Dieses wirke etwa 20 mal weniger giftig als Morphin und könne auch bei kleinen Kindern in Menge von 0,005 g bzw. 0,01 g Anfälle von Keuchhusten wirksam hemmen.

Lust gibt in seinem Lehrbuch für Kleinkinder für Dionin 0,003—0,005 g als Einzeldosis, mehrmals täglich zu verabreichen, an.

Den vereinzelten Veröffentlichungen von tödlichen medizinaleen Dioninvergiftungen.. sei noch folgende eigene Beobachtung hinzugefügt:

Der 4¾ Jahre alte Knabe B. war von seiner Mutter wegen eines geringfügigen Hustens, welchem sich noch Leibschmerzen und Appetitstörungen zugesellten, zum Arzt gebracht worden, welcher nach seinem eigenen Bericht eine leichte Bronchitis über beiden Lungenhälften ohne Fieber an dem nicht schwerkrank aussehenden Kinde feststellte. Der Arzt verordnete eine Medizin in der Zusammensetzung:

Decoct. altheae 80,0  
liqu. ammon. anis.  
tct. opii. benz. ää 1,0  
Dionin Ersatz 0.4  
Sir. altheae ad 100.0  
3stündlich 1 Teelöffel.

Von dieser Medizin gab die Mutter dem Kinde noch an demselben Tage um 18<sup>30</sup> Uhr, gegen 21<sup>00</sup> Uhr und um 1<sup>30</sup> Uhr je 1 Teelöffel voll ein. Gegen 1 Uhr hatte die Mutter bemerkt, daß ihr Kind, welches zu trinken verlangte, sehr trübe Augen hatte. Kurz nach der letzten Verabfolgung von Medizin hustete das Kind auf, wurde im Gesicht blau und der Atem „blieb weg“. Der sofort herbeigeholte Arzt fand das Kind in einer tiefen Bewußtlosigkeit vor; es reagierte nicht auf Anruf, die Pupillen waren eng und reaktionslos, die Atmung oberflächlich und schnell, zeitweise hatte das Kind Anfälle von typischer Kussmaul'scher Atmung, der Puls war kaum fühlbar und sehr beschleunigt. Trotz mehrstündiger Wiederbelebungsversuche und Verabreichung von im ganzen

6 Amp. Lobelin, 5 Amp. Cardiazol, 2 cm<sup>3</sup> Campher

blieb das Kind bewußtlos und verstarb 7 Stunden nach Verabreichung des letzten Löffels Medizin. Der Arzt, der die Medizin verordnete und das Kind dann beobachtet hatte, gab selbst an, daß das Krankheitsbild den Eindruck einer akuten Vergiftung machte. Er erstattete Meldung beim zuständigen Amtsarzt, welcher die gerichtliche Leichenöffnung veranlaßte.

Die Leichenöffnung ergab einen 1,10 m großen Knaben in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Das Gehirn und die weiche Hirnhaut waren stark hyperämisch, die Schnittfläche des Gehirnes feucht.

Die Lungen waren überall gut lufthaltig, ihre Schnittflächen entleerten überall mäßig reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit, aus den Luftröhrenästen ließ sich wenig eitrig-gelbliche Flüssigkeit ausdrücken.

Im übrigen bot die Untersuchung der anderen Organe mit bloßem Auge keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der dem Institut übersandten Organe ergab eine starke Hyperämie der kleinen Hirngefäße und ein geringes perivaskuläres Ödem.

Die Lungen boten den Befund einer mäßig stark ausgeprägten eitrigen Bronchitis und Peribronchitis der mittleren Äste, jedoch keine pneumonischen Infiltrate. Es fand sich ein fleckweise ausgeprägtes, teilweise hämorrhagisches Lungenödem, spärlich Atelektasen und ein mäßig stark ausgeprägtes akutes Emphysem.

Die Leberkapillaren waren prall mit Blut, stellenweise auch mit kleinen Ansammlungen von Leukozyten gefüllt, die Leberzellen waren teilweise feintropfig, vereinzelt auch grobtropfig mit Fett beladen. In den Nieren ziemlich zellreiche glomeruli mit stark blutgefüllten Kapillarschlingen, mit stellenweise deutlicher Ausschwitzung von eiweißreicher Flüssigkeit innerhalb der Bowmann'schen Membran, die sog. „trüben“ Teile der Harnkapälchen zeigten ziemlich stark ausgeprägte parenchymatöse Entartung der Epithelien, teilweise mit Verlust der Kernfärbbarkeit und Abstoßung des Protoplasmas in die Lichtung.

Die übrigen Organe boten mikroskopisch keine Besonderheiten.

Die chemische Überprüfung<sup>1</sup> der Zusammensetzung der beschlagnahmten Medizin stimmte mit dem ärztlichen Rezept überein. Die Untersuchung eines Gemisches von 50 g Herz und Herzblut, 80 g Niere mit Urin und 25 g Darminhalt ergab außer Spuren von Morphin stark positive Dioninreaktionen.

Da durch die Untersuchung der Medizin genaue Angaben über die dem Kinde verabreichte Medizininengen vorlagen, konnte von einer quantitativen Bestimmung des in den Leichenteilen nachgewiesenen Dionin Abstand genommen werden.

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß das bis dahin an einer leichteren Bronchitis erkrankte,  $4\frac{3}{4}$  Jahre alte Kind unter Erscheinungen einer Vergiftung verstorben ist, nachdem es im Ablauf von 7 Stunden eine Gesamtmenge von 0,06 g Dionin und von etwa 0,15 g Tct. op. benz. erhalten hatte. Der Tod erfolgte trotz Anwendung zahlreicher ärztlicher Mittel 7 Stunden nach der letzten Medizinverabreichung mit einem anfänglichen Kollaps, welcher in eine tiefe Bewußtlosigkeit mit Atemstörungen und Kreislaufschwäche überging.

Es war nun noch zu prüfen, ob zur Herbeiführung der Vergiftung noch der Verabreichung der Opiumtinktur eine Bedeutung beizumessen war. Der Morphingehalt der Tct. op. benz. ist bekanntlich im Gegensatz zu dem der Tct. op. simpl. sehr gering. Wenn man mit Kobert annimmt, daß erstere 0,05% Morphin enthält, hatte das Kind im ganzen 0,000075 g Morphin, das entspricht etwa dem Morphingehalt von 6 Tropfen Tct. op. benz., erhalten. Die Empfindlichkeit von Kindern, insbesondere von Säuglingen, gegenüber Opiumderivaten ist bekanntlich unverhältnismäßig größer als die des Erwachsenen, auch wenn man das Körpergewicht als Maßstab für die verabreichte Dosis annimmt.

Als kleinste tödliche Gabe für Erwachsene gilt in der Medizin für Morphin nach Kratter eine Menge von 0,2 g, als sicher toxische Dosis für Erwachsene gilt nach Cloetta eine Menge von 0,05 g. Bei kreislaufkranken Menschen ist eine noch stärkere Empfindlichkeit vorhanden, so daß schon mehrfach bei solchen Patienten Mengen von 0,01 g tiefe Schlafsucht hervorriefen.

Das Kind hatte im vorliegenden Falle jedoch nur eine Morphinmenge bekommen, welche einen in die 3. Dezimale gehenden Bruchteil der letztgenannten Menge ausmachte. Die dem Kinde verabreichte Morphindosis war außerdem um ein Wesentliches kleiner als die bisher bei Kindern bekannt gewordenen, zur tödlichen Vergiftung führenden Opium- bzw. Morphingaben. Im übrigen schreiben einschlägige Verordnungsbücher, z. B. Franck, für 2—5 jährige Kinder ohne Bedenken Einzelgaben von 20 Tropfen Tct. op. benz., mehrmals täglich zu verabreichen, vor. Das Kind hatte in seiner

<sup>1</sup> Die chemischen Untersuchungen wurden von dem Institutschemiker Herrn Dr. phil. H. Schreiber durchgeführt.

Medizin nur  $\frac{1}{10}$  der hier als zulässig angegebenen Dosis empfangen, so daß auf Grund der hier getroffenen Feststellungen unter keinen Umständen eine Überdosierung der Opiumtinktur seitens des Arztes angenommen werden konnte.

Anders lag die Frage nach der Dosierung und der Wirkung des Dionin. Die verabreichte Gesamtmenge von 0,06 g Dionin bei Einzelgaben von 0,02 g überschritten die einschlägigen Angaben der höchstzulässigen Mengen um ein Mehrfaches, so daß in Verbindung mit dem klinischen Befund und dem Ergebnis der chemischen Untersuchung angenommen werden mußte, daß das Kind an den Folgen einer Dioninvergiftung verstorben war.

Auffällig ist noch, daß die Erscheinungen der beobachteten Dioninvergiftungen bisher, abgesehen von der immer beschriebenen Somnolenz, recht verschiedenartige waren; während nach Cloetta neben der Schlafneigung Übelkeit, Darmschmerzen, Koliken und verlangsamte Atmung die Hauptsymptome sind, kam es bei einem 10 jährigen Knaben zu schweren zentralen Ausfallserscheinungen wie Erregungszuständen, Ataxie, Diplopie, Erbrechen, bei einem 2½-jährigen Kinde bei sehr großer Dioninmenge zu allgemeinem Hautjucken und Schwellungen des Gesichts, während ein 4 jähriges Kind nach mengenmäßig nicht näher bekannter Gifteinnahme unter Erbrechen erkrankte und unter nicht näher beobachteten Erscheinungen starb. Es läßt sich also, überblickt man die bisher vorliegenden Angaben, kein einheitlich klinisches Bild der Dioninvergiftung herausausschälen.

In dem von uns beobachteten Fall stand auch die tiefe Bewußtlosigkeit im Vordergrund der Erscheinungen, die Pupillen waren eng und reaktionslos, die Atmung teils oberflächlich und schnell, teils von Kusmaul'schem Typus, der Puls kaum fühlbar und sehr beschleunigt, so daß zusammenfassend eine recht weitgehende Übereinstimmung mit den bekannten Erscheinungen der akuten Morphinvergiftung vorlag.

Wie weit die von dem Arzt beschriebenen Anfälle von typischer Kusmaul'scher Atmung durch das in unverhältnismäßig großen Dosen verabreichte Lobelin durch Reizwirkung auf das Atemzentrum zustandegekommen sind, läßt sich allerdings nicht sicher beurteilen.

In dem Gutachten, in welchem zur Todesursache Stellung zu nehmen war, wurde zwar als erwiesen angenommen, daß das Kind B. im Zeitpunkt des Todeseintritts an einer über sämtliche Lappen ausgebreiteten eitrigen Bronchitis litt, welche jedoch nicht ausreichte, um den Tod des Kindes zu klären.

Die dem Tode vorangegangenen Erscheinungen in Verbindung mit den vorgenommenen chemischen und anatomisch-histologischen Untersuchungen mußten vielmehr zur Auffassung führen, daß eine Vergiftung mit einem Betäubungsmittel und zwar mit Dionin vorlag. Wenn zwar bisher nach vielfältigen Erfahrungen mit Dionin dieses Mittel als relativ ungefährlich und ungiftig gelten konnte, wie die bisher nur ganz vereinzelt Beobachtungen von Dioninvergiftungen ergeben, so hatte hier jedoch eine Dosierung des Dionin vorgelegen,

welche die in einschlägigen Büchern für Kinder dieses Alters vorgeschriebenen Dosen um ein Mehrfaches überschreitet. Insofern mußte also ein ärztlicher Kunstfehler für den letzten Endes infolge Vergiftung eingetretenen Tod verantwortlich gemacht werden.

**Schrifttum:** Charlon: zit. H. Fischer. — Cloetta: in Lehrb. d. Toxikologie, Herausg.: Flury und Zangger, Berlin 1928, 276. — Esser und Kühn: Samml. v. Vergiftungsf. 3, A 293 (1932). — H. Fischer: in Handwörterbuch d. gerichtl. Med. u. naturw. Krim., Herausg. v. Neureiter, Pietrusky u. Schütt, Berlin 1940, 535. — R. Franck: Moderne Therapie, Berlin 1936, 671. — Kersten: Ärtzl. Sachverst.ztg. 31, H. 16, 213 (1925). — Kober: Lehrb. d. Intoxikationen, Stuttgart 1906, 2, 968. — Kratter: Lehrb. d. gerichtl. Med., Stuttgart 1912, 474. — Lust: Diagnostik u. Ther. d. Kinderkrankheiten, Berlin-Wien 1940. — Meyer-Gottlieb: Die experim. Pharmakologie, Berlin-Wien 1933. — F. Reuter: in Abderhaldens Handb. d. Biolog. Arbeitsmethoden, Abt. IV, T. 12, Bd. II, Berlin-Wien, 1938, 1227.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. F. Hausbrandt, Univ.-Institut f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik Königsberg (Pr.), Oberlaak 8/9.



Aus der Inneren Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses Bochum  
(Chefarzt Dr. Johannes Müller).

**Ein ungewöhnlicher Fall von Morphinum-Vergiftung.**

Von Johannes Müller.

(Nach einem Vortrag in der Med. Gesellschaft Bochum  
am 11. 12. 40.)

Am 15. 2. 1939 gegen 17½ Uhr kam ein etwa 3 Jahre altes Mädchen in allerschwerstem Zustand, tief comatös, moribund zur Aufnahme. Es war derart cyanotisch, daß es geradezu blau-schwarz aussah. Die Atmung war ganz oberflächlich, sehr unregelmäßig und setzte oft für Minuten ganz aus. Die Haut fühlte sich kalt an, alle Reflexe waren erloschen, die Pupillen waren stecknadelkopfg. Der Puls war schwach, aber noch relativ gut für die Schwere des Zustandes. Bei diesem eindeutigen Befund war an der Diagnose zentrale Atemlähmung infolge Morphinumvergiftung kein Zweifel.

Nach sofort von uns eingeleiteter künstlicher Atmung, Analeptics (Lobelin, Cardiazol) wurde die Atmung vorübergehend besser; das Sensorium hellte sich für wenige Augenblicke auf. Dann verfiel jedoch das Kind wieder in tiefstes Coma. Unter weiterer Anwendung von Lobelin, Coramin und Atropin (in Mengen von 0,1—0,2 mg), mehrfachen Magenspülungen mit Kal. permanganat (0,1%ig) sowie Tierkohleapplikation durch die Magensonde, um noch etwa im Magen vorhandenes oder wieder in den Magen ausgeschiedenes Morphinum zu einem ungiftigen Produkt zu oxydieren, wurde schließlich im Verlauf der nächsten Stunden die Atmung allmählich regelmäßig; die Cyanose schwand damit. Und gegen 23 Uhr erwachte das Kind, um sich nunmehr endgültig zu erholen. Es wurde am nächsten Tage bereits wieder nach Hause geholt.

Zur Vorgeschichte gab der Vater an, der das Kind gebracht hatte, daß es vor 4 Wochen Masern gehabt habe; sonst sei es immer gesund gewesen. Die Aufnahme der näheren Vorgeschichte gestaltete sich außerordentlich schwierig. Erst auf mehrfach wiederholtes und schließlich ganz minuziöses Befragen, ob denn das Kind nicht irgendein Medikament oder dergleichen genommen habe, wovon der jetzige schwere Zustand herrühren müsse, kam dann folgendes heraus:

Am Morgen des Erkrankungstages war das Kind noch munter herumgelaufen. Gegen 14 Uhr besuchte es die in der Nähe wohnenden Großeltern, von denen es etwa nach 2½ Stunden mit einem kleinen Medizinfläschchen in der Hand zurückkehrte. Es war kaum 5—10 Min. wieder zu Hause, als es sehr schläfrig und müde wurde und deshalb zu Bett gebracht wurde. Um 16,30 Uhr bemerkte der Vater, daß die Kleine „etwas röchelnd“ atmete. Als sie dann gegen 17 Uhr gar blau aussah und sich kalt anfühlte, wurde unverzüglich der Arzt gerufen, der das Kind wegen der Schwere des Zustandes sofort mit seinem Wagen zu uns brachte.

Aus dem Medizinfläschchen, das die Kleine bei ihrer Rückkehr mitbrachte, hatte sie bei den Großeltern Zitronensaft getrunken. Das Fläschchen sei leer gewesen und nicht vor Einfüllung des Zitronensaftes gespült worden. Eine Signatur war an dem Fläschchen, als der Vater es uns vorzeigte, nicht mehr vorhanden. Da der Großvater des Kindes aber noch eine ganze Anzahl gleicher Fläschchen, in denen dieselbe Medizin gewesen war, zu Hause hatte, so konnte uns der Vater leicht noch einige weitere Flaschen besorgen. Sie waren leer, zeigten aber an der Innenwand zahlreiche, festhaftende, feine, braune, nadelförmige Kristallbüschel und rochen noch nach Anis. Die Signatur der Fläschchen lautete: Morph. muriatic 0,1, Elixir pectoral. ad 15,0. Elixir pectorale ist die ältere Bezeichnung für das Elixir e succo liquiritiae, wie das Brustelixir nach dem Deutschen Arzneibuch heute benannt ist und enthält:

Succ. liq. 20,0

Liq. Ammon. caustic. 3,0

Ol. anisi

Ol. Foenicul. aa 0,5

Spiritus 16,0

Aq. dest. ad 100.

Der wichtigste Bestandteil, der uns hier interessiert, ist die Ammoniakflüssigkeit, die dem Brustelixier alkalische Reaktion verleiht. In alkalischem Medium ist aber Morphinum hydrochloric. nicht löslich; es wird vielmehr in die wasserunlösliche Morphinbase übergeführt und fällt als solche aus. So geschah es auch hier. Ein Teil der hier ausgefällten Morphinbase setzte sich an der Innenwand des Fläschchens ab. Durch die Zitronensäure, welche die Großmutter mit dem Zitronensaft hineinfüllte, wurde die Morphinbase wieder gelöst und konnte so zu der schweren Vergiftung des Kindes führen.

Interessant wäre es nun zu erfahren, wieviel Morphinum das Kind genommen hat. Sicheres läßt sich darüber natürlich nicht sagen. In der Annahme jedoch, daß die eingenommene Morphinmenge von ähnlicher Größe war, wie in den anderen Fläschchen, die der Vater uns mitbrachte und die gleiche Lösung und gleiche Mengen Morphinum enthalten hatten, ließ ich den angetrockneten braunen Wandbeschlag eines dieser Fläschchen durch Herrn Apotheker Doll von der Falkenapotheke quantitativ analysieren. Dabei ergab sich, daß die Menge des als Morphinbase durch das Ammoniak ausgefällten, zum Teil an der Innenwand abgesetzten Morphiums 0,016 g, d. i. nahezu  $\frac{1}{6}$  der ursprünglich verordneten Morphinmenge betrug. Diese Menge würde sicher ausgereicht haben, um bei dem 11,7 kg schweren und noch nicht ganz 3 Jahre alten Mädchen die schwere Vergiftung hervorzurufen.

Die Morphinum Anwendung, die ja im Säuglingsalter gänzlich zu unterlassen ist, erheischt auch im Kleinkindesalter bekanntlich noch größte Vorsicht. Die therapeutischen Dosen, die nach Feer für ein 2—6 jähriges Kind 1—3 mg betragen, wurden bei diesem Kinde wahrscheinlich um das Fünffache überschritten. Unter Zugrundelegung der Dosis toxica für den Erwachsenen von 0,05 Morphinum würde bei dem noch nicht 3 Jahre alten Mädchen, dessen toxische Dosis nach der Formel

$$\frac{\text{Anzahl der Jahre}}{\text{Anzahl der Jahre} + 12}$$

mit  $\frac{1}{6}$  von 0,05 = 0,01 Morphinum anzusetzen wäre, diese Dosis erheblich überschritten sein. Wahrscheinlich liegt aber die Dosis toxica für ein 3 jähriges Kind noch unter 0,01 Morphinum.

Eine wichtige Lehre für die Praxis gibt uns dieser schwere Vergiftungsfall: Morphinum nicht mit alkalisch reagierenden Flüssigkeiten zusammen zu verordnen.

Anschrift des Verfassers: Chefarzt Dr. Joh. Müller, Inn. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses Bochum.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Debrecen. Direktor:  
Prof. L. Jankovich.)

**Ein Fall tödlicher Alkohol-Vergiftung eines Kindes.**

Von János Prievara.

In der Meinung, daß die Frage der tödlichen Menge des Alkohols für Kinder nur durch Bekanntmachung möglichst vieler diesbezüglicher Fälle zu klären sei, möchte ich den vorliegenden Fall kurz mitteilen:

J. T., 6 Jahre alter, vorher vollkommen gesunder Knabe trank am 15. 11. 1940 zwischen 11—12 Uhr nach Zeugenangaben ungefähr 2—3 dl Wein, nach Eingeständnis seines Bruders aber noch mehr. Um 12 Uhr traf seine Mutter ihn in betrunkenem Zustand taumelnd auf der Gasse. Sie brachte ihn zu Bett, wo er 4 Stunden lang fest schlief. Nachdem erwachte er und erbrach mehrmals. Der zugerufene Arzt machte ihm eine Injektion (Koffein?) um 19 Uhr 30 Min. Der Knabe fiel darauf in Ohnmacht und wurde deshalb nach einer Klinik gebracht, wo ihm Dextrose, Corhormon, Koffein, Lobelin und Campher gereicht wurden. Trotz allem starb er um 11 Uhr 20 Min. am 16. 11., also annähernd 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme, ohne wieder zu sich zu kommen.

Sektionsbefund (kurzgefaßt): Körperlänge 107 cm, Gewicht 21 kg. — Blutreichum der weichen Hirnhäute und des Hirnes. Hirn-  
schwellung. Subpleurale Petechien. Lungenödem. Magen- und Darm-  
schleimhaut blaß. Milz und Leber blutreich.

Blutalkoholbefund: Im Herzblut n. Widmark Mittelwert 0,22‰ (20 Stunden nach dem Tode). Urinalkohol konnte nicht bestimmt werden. Eine Probe des genossenen Weines wurde uns für die Untersuchung nicht zugänglich. —

Der vorliegende Fall zeigt ebenso die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der für Kinder tödlichen Alkoholmenge wie es bereits Elbel ausgeführt hat. —

Schrifttum: Elbel, D. Z. gerichtl. Med. Bd. 33, 44 (1940).

Anschrift des Verfassers: Dr. J. Prievara, Institut für gerichtliche Medizin der Universität Debrecen (Ungarn).

(Aus dem Hessischen Chemischen Untersuchungsamt in Gießen. Direktor:  
C. Wrede.)

### Zur Frage der Zinn-Vergiftung.

Von C. Wrede.

In Band 11 Heft 4 dieser Zeitschrift berichtet Pies über einen Fall von Zinn-Vergiftung. Zur Ergänzung der von Pies gemachten Angaben über die Giftigkeit der Zinnverbindungen möchte ich auf folgenden Fall hinweisen, der in der Veröffentlichung von Pies nicht aufgeführt ist. Dr. Günther teilt folgenden Fall mit<sup>1</sup>:

„Ich bezog aus einem hiesigen Delikatessengeschäfte eine Büchse mit Ostseedelikatessheringen in Weinsauce und verzehrte von dem Inhalte derselben zum Abendessen u. a. ungefähr 10—12 Schnitte im Gesamtgewichte von etwa 150 g.

Der Geschmack derselben war ein sehr strenger, was indessen durch das augenscheinlich im reichen Maße verwandte Gewürz (Paprika, Zwiebeln usw.), sowie durch den in großer Menge vorhandenen Essig erklärt wurde. In der darauf folgenden Nacht stellten sich plötzlich sehr heftige Leibschmerzen mit Gefühl von Aufgetriebensein in der Magengegend, verbunden mit starkem Druck und Beklemmung auf der Brust ein. Die Plötzlichkeit und Heftigkeit, mit welcher diese Erscheinungen auftraten, die sich beiläufig gesagt erst nach etwa 6 Tagen, während welcher Zeit daneben vollständige Appetitlosigkeit und ein ausgeprägter metallischer Geschmack vorhanden war, allmählich verloren, ließen es ausgeschlossen erscheinen, daß sie durch einen einfachen Diätfehler hervorgerufen, sondern führten zu der Vermutung, daß sie Folge einer stattgehabten Vergiftung seien, und zwar fiel mein Verdacht sofort auf die verspeisten Ostseeheringe als Ursache derselben.

Ich veranlaßte daher folgenden Tages die Untersuchung des übrigen Büchseninhaltes im Chemischen Untersuchungsamte in Gießen und zwar zunächst auf Konservierungsmittel. Die Untersuchung hatte jedoch negativen Erfolg. Es wurde hierauf auf Blei geprüft, allein ebenfalls erfolglos. Bei der Ausdehnung der Untersuchung auf die übrigen hier in Frage kommenden Metalle ergab sich dann ein beträchtlicher Zinngehalt, sowohl in der Sauce wie auch ganz besonders in den Heringsschnitten.

Es wurden folgende Ergebnisse erhalten:

11 Heringsschnitte = ca. 150 g enthielten 0,1546 g Zinn,  
25 cm<sup>3</sup> Sauce enthielten 0,0079 g Zinn.

<sup>1</sup> Günther, Z. U. L. 1899, Band 2, S. 916.



Nach vollständiger Entleerung der Büchse zeigte sich nun, daß der in derselben enthaltene Zinnüberzug von der vorhandenen Säure zerfressen und zum großen Teile bereits aufgelöst war, so daß vielleicht ein Drittel der ursprünglichen Büchsenwandung bloßgelegt erschien.

Berechnet man nun die gefundenen Zinnmengen auf 100 g Substanz, so ergibt sich unter der Annahme, daß das spez. Gew. der Sauce = 1,000 gewesen sei, der Gehalt an Zinn in:

100 g der Heringsschnitte zu	0,1030 g,
100 g der Sauce	zu 0,0316 g.

Der Zinngehalt der Heringsschnitte war mithin etwa der dreifache wie derjenige einer gleichen Gewichtsmenge der Sauce.

Wenn nun auch die beobachteten Vergiftungsanzeichen im vorliegenden Falle nach Aufnahme von 0,1546 g Zinn als hochgradige nicht zu bezeichnen sind, so wurden sie doch als höchst lästige Gesundheitsstörung empfunden und rechtfertigen es sicherlich, wenn man derartig hergestellte, mit einem inneren Zinnüberzuge versehene Konservenbüchse als ungeeignet zur Aufbewahrung von stark sauren, flüssigen und festen Konserven und anderen stark sauren Nahrungs- und Genußmitteln bezeichnet. Daß die Erscheinungen weit bedenklichere geworden wären, wenn erst der gesamte Zinnbelag der Büchse aufgelöst und von den Heringsschnitten aufgenommen gewesen wäre, ist wohl zweifellos. Vielleicht würde dann allerdings der durch den hohen Zinnsalzgehalt veranlaßte widerwärtige Geschmack von dem Genuß einer größeren Menge der Heringe zurückgehalten haben.“

Ein weiterer Fall wurde im Jahre 1920 in Gießen beobachtet. Es erkrankten zahlreiche Angehörige des Gießener Reichswehrregimentes unter denselben Erscheinungen, wie sie oben von Günther beschrieben wurden. Nach den angestellten Ermittlungen waren nur die Soldaten erkrankt, die von einer als Zutat verabreichten Apfelmuskonserven gegessen hatten, während die anderen gesund geblieben waren. Es wurde daher der Verdacht ausgesprochen, daß das Apfelmus die Ursache der Erkrankung gebildet hatte. Die qualitative chemische Untersuchung des Apfelmuses ergab die Abwesenheit von Blei und von Konservierungsmitteln. Dagegen fiel die qualitative Prüfung auf Zinn stark positiv aus. Die quantitative Bestimmung ergab einen Gehalt von 240 mg Zinn in 100 g Apfelmus. Der Zinnüberzug der Konservenbüchse war im Innern vollständig in Lösung aufgegangen. Es wurde mit Sicherheit angenommen, daß die beobachteten Erkrankungen auf den hohen Gehalt an Zinn zurückzuführen waren.

Anschrift des Verfassers: C. Wrede, Hessisches Chemisches Untersuchungsamts, Gießen, Hitlerwall 19 p.

(Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, Königsberg Pr. Direktor: Prof. Dr. Bruns.)

### **Blei-Vergiftung durch Einatmung von Bleirauch.**

Von Gerhard Lemmel.

Ein besonders aktuelles Interesse verdienen wegen der Entstehungsumstände zwei Erkrankungen an Bleivergiftung, die sich bei Aufräumarbeiten an der während der Kriegshandlungen gesprengten Dirschauer Eisenbahnbrücke über die Weichsel ereignet haben.

Der bis dahin gesunde 28jährige P. arbeitete vom 15. 9. bis 13. 11. 1939 an der von den Polen gesprengten Dirschauer Brücke. Im Rahmen der Aufräumarbeiten hatte er ausschließlich mit dem Schneidebrenner zu tun. Die Arbeitszeit betrug täglich 10 Stunden, am Sonntag 7 Stunden, von denen jeweils 1—2 Stunden für Einrichtungsarbeiten abzuziehen sind. Es handelte sich also täglich um durchschnittlich 8—9 Stunden reine Brennerarbeit während eines Zeitraumes von 60 Tagen. Die Arbeiten wurden ausschließlich in freier Luft ausgeführt. Die beim Durchbrennen der mit Farbe und Mennige bestrichenen Eisenkonstruktionen entstehende dichte Rauchwolke, die weder an den Augen noch an den Luftwegen Reizerscheinungen auslöste, wurde je nach der Windrichtung auf den Arbeiter zu oder von ihm fort geweht. An verschiedenen Stellen hinderten jedoch Winkel und Felder der Eisenkonstruktion einen schnellen Abzug der Rauchwolken. Die von der Firma zur Verfügung gestellten Rauchmasken, die Mund und Nase bedeckten, schlossen nach dem Urteil des P. gut ab, so daß darunter nichts von dem Rauch verspürt wurde. P. versicherte, im allgemeinen die Masken regelmäßig in Gebrauch gehabt zu haben, gab jedoch zu, daß in seltenen Ausnahmen bei schwierigen Kletterpartien die Masken so hinderlich gewesen seien, daß er sie vorübergehend absetzen mußte. Die Vorschriften der Händereinigung hätte er streng befolgt.

Nach etwa 4–5wöchiger Arbeit hätte er bemerkt, daß er eine blasse Hautfarbe bekam. Irgendwelche sonstigen Beschwerden hätten damals nicht bestanden. Er hätte sich mit täglichem Genuß von 1 Liter Milch zu helfen versucht. Nach etwa 6 Wochen Arbeit ließ der Appetit nach. Am 6. 11. bekam er Leibschmerzen mit Durchfall, der zwei Tage anhielt. Darauf hätte sich ein Gefühl eingestellt, als ob ihm ein Stein im Leib lag. In dieser Zeit wäre auch der Harn auffallend dunkel geworden. Am 12. 11. hätten sich die Leibschmerzen derart gesteigert, daß er es nur im Bett aushalten konnte. Es trat Erbrechen, selbst bei Genuß einer leichten Suppe hinzu.

Die Untersuchung am 15. 11. 1939 ergibt eine auffallend blasse, leicht gelblich getönte Gesichtsfarbe. Die Skleren sind subikterisch. Deutlicher Schwermetallsaum am Zahnfleisch. Im Ober- und Unterkiefer mehrere Zahnwurzelreste. Zunge belegt. Herz und Lungen ohne krankhafte Veränderungen. Blutdruck 130/85 mm Hg, Puls 72/Min. Leib weich, nicht druckschmerzhaft. Leber und Milz palpatorisch unauffällig. Keine spastischen Darmschlingen fühlbar. Gliedmaßen und Nervensystem ebenfalls frei von krankhaften Erscheinungen. Keine Andeutungen von Paresen oder Sensibilitätsstörungen. Blutbild: 56% Hb., 3,77 Mill. rote und 7380 weiße Blutkörperchen. 2% stabkernige, 67% segmentkernige Neutrophile, 22% Lymphocyten, 9% Monocyten. Nach Mansonfärbung 45%<sub>00</sub> basophil punktierte Erythrocyten. Im Harn deutlich vermehrte Ausscheidung von Urobilinokörpern. Keine Hämatorporphyrinurie.

Die Angaben des zweiten, 27jährigen, ebenfalls stets gesund gewesenen Arbeiters B. sind etwas weniger ausführlich. Auch er arbeitete vom 15. 9. bis 14. 11. 1939 mit dem Schneidebrenner an der Dirschauer Brücke. Die ersten 5 Wochen hindurch betrug auch für ihn die Arbeitszeit täglich 10 Stunden. Später mußte er frisch eingestellte Arbeiter anlernen, wobei er jedoch wohl ebenso viel Rauch hätte schlucken müssen, als wenn er selbst gebrannt hätte. In diesen letzten 3 Wochen hätte er aus äußeren Gründen mitunter auch einen oder zwei Tage aussetzen können. Auch ihm waren Schutzmasken zur Verfügung gestellt worden, doch hätte er sie erst 14 Tage nach Beginn der Arbeit erhalten. Die Masken wären zwar neu gewesen, hätten seiner Meinung nach jedoch nicht genügt, da er sich mit der Maske genau so zerschlagen fühlte wie bei einer Arbeit ohne Maske. Er hätte sie daher nur etwa 14 Tage regelmäßig aufgesetzt.

Seit der Arbeit an der Brücke verspürte er Schmerzen im ganzen Körper. In den letzten Tagen wurde der Appetit schlechter, der

früher stets regelmäßige Stuhlgang wurde angehalten, es traten heftige Schmerzen im Leib und im Rücken hinzu.

Die Untersuchung am 15. 11. 1939 ergibt geringere Krankheitserscheinungen als bei dem ersten Kranken. Gesundes, kräftiges Aussehen. Kein Bleisaum. Intaktes Gebiß. Zunge leicht belegt. Herz und Lungen ohne krankhafte Veränderungen. Puls 56/Min. Blutdruck leicht erhöht, 150/95 mm Hg. Leib weich und nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert. Spastische Darmschlingen sind nicht zu fühlen. An den Gliedmaßen und am Nervensystem keine krankhaften Störungen, keine Zeichen von Lähmungen oder Empfindungsstörungen. Blutbild im wesentlichen normal zusammengesetzt: 84% Hb., 4,65 Mill. rote und 9640 weiße Blutkörperchen. 3% stabkernige, 68% segmentkernige Neutrophile, 23% Lymphocyten, 6% Monocyten. Nach Mansonfärbung 20% basophil punktierte Erythrocyten. Im Harn deutlich vermehrte Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen. Keine Hämatoporphyrinurie.

Die Diagnose der Bleivergiftung kann auf Grund der Entstehungsgeschichte, der qualitativen Gleichartigkeit der Erscheinungen bei beiden Kranken, des Bleisaumes in einem Fall, der starken Vermehrung der basophil punktierten Erythrocyten und der Darmspasmen als zweifelsfrei angesehen werden, auch wenn aus äußeren Gründen zur Zeit der Untersuchung weitere, insbesondere chemische Analysen nicht möglich waren. Ebenso sicher kann wohl die Bleiaufnahme in Form von kolloidalem Bleirauch durch die Luftwege trotz der Arbeit im Freien angenommen werden, zumal beide Kranke glaubhaft versichern, die Reinigungsvorschriften streng eingehalten zu haben und dadurch die Möglichkeit einer Bleiresorption vom Magendarmkanal aus weniger wahrscheinlich machen.

Nach Mitteilung der ausführenden Firma ist den mit dem Zerschneiden der zerstörten Brücke beschäftigten Brennern die Dräger Feinstaubhalbmaste K 2 b (53) zur Verfügung gestellt worden. Die Drägerwerke haben diese Masken als speziell auch gegen Bleirauch schützend empfohlen. Die Unternehmerfirma zweifelt nicht daran, „daß die Masken auch ihren Zweck bei richtiger Anwendung und stetigem Gebrauch erfüllen. Die eingetretenen Krankheitsfälle führen wir darauf zurück, daß die Masken beim Brennen der Konstruktionsteile nicht immer benutzt wurden, weil sie bei ständigem Tragen doch etwas lästig werden und die Betreffenden die Gefahr einer Erkrankung auf der im Freien gelegenen und zugigen Baustelle unterschätzt haben.“

Eine entsprechende Prüfung der benutzten Schutzmasken mußte entscheiden, ob ihre Dichtigkeit für die mehrwöchige Arbeit in der Rauchwolke ungenügend ist oder ob die Arbeiter durch ungenügende Benutzung der sonst ausreichenden Masken die Erkrankung an Bleivergiftung mitverschuldet haben.

Quantitativ haben sich die Vergiftungserscheinungen bei beiden Kranken etwas unterschieden. Beide verspürten zunächst nur eine allgemeine Mattigkeit und Leistungsverminderung und wurden erst durch auftretende Darmspasmen zum Arzt geführt. Bei dem schwerer Erkrankten waren bereits deutliche schädigende Einflüsse auf die Blutbildung und die Leber festzustellen. Neuritische Störungen fehlten in beiden Fällen. Aus äußeren Gründen wurde die Behandlung an einem andern Ort durchgeführt. 14 Tage später waren beide Kranken bereits weit gebessert.

**Zusammenfassung:** Es werden zwei Fälle von Bleivergiftung mitgeteilt, die durch Einatmung von Bleirauch beim Durchschneiden von Eisenkonstruktionen im Rahmen von Forträumungsarbeiten gesprengter Brückenteile aufgetreten sind. Sie stellen eine eindringliche Warnung dar, die Gefährdung durch Bleirauch selbst an einem zugigen Arbeitsplatz im Freien nicht zu unterschätzen.

**Anschrift des Verfassers:** Dozent Dr. G. Lemmel, Städt. Krankenanstalten Thorn-Mocker, Eschenweg 21—25.

### Die klinische Bedeutung der Nerven- und Muskelchronaxie bei Spätschäden nach Triorthokresylphosphat-Vergiftung.

Von Karl M. Walthard.

Verfasser hatte Gelegenheit, einige Fälle mit Triorthokresylphosphat-Vergiftung mit der Lapickschen Chronaxiemethode zu untersuchen. Es wird die Symptomatologie der Vergiftung noch erweitert, indem auf das Vorhandensein von 2 weiteren Formen der nervösen Spätschäden neben dem polyneuritischen Syndrom hingewiesen wird: 1. einen pseudospastischen Typus mit einer erheblichen Steigerung der Reflexerregbarkeit der Muskeln der Oberschenkel (Spastizität der Adduktoren, gesteigerte Patellarreflexe mit erweiterter reflexogener Zone, Patellarklonus, spastischer Gang) und 2. einen muskulären Typus, gekennzeichnet durch das Fehlen von Lähmungserscheinungen mit Erhaltung der Sehnenreflexe, dagegen mit Schmerzhaftigkeit in den Wadenmuskeln beim Gehen. Die einzelnen Formen können auch kombiniert vorkommen.

Die elektrischen Befunde waren: Faradische Reizung ergab an den Nn. Peronei normale Kontraktionen. Die faradischen Schwellenwerte unterscheiden sich nicht von den normalen Werten. Die einzelnen Muskeln sind ebenfalls faradisch erregbar und die Schwellenwerte sind nicht oder unwesentlich erhöht. Auch die galvanische Reizung ergab normale Werte, so daß man annehmen konnte, daß der Prozeß der Polyneuritis ausgeheilt ist. Hingegen fand man Veränderungen bei der galvanischen und der chronaxischen direkten Reizung der Muskeln, die vom Nerven aus direkt kontrahierbar waren. Die Muskelrheobasen sind nicht wesentlich voneinander verschieden, aber die motorischen Chronaxien zeigen erhöhte Werte, zuweilen sogar Werte, wie sie bei Muskeln im Zustande der Entartung gefunden werden (Mm. tibial. ant. und Peron. long. Chronaxien von 8—12 Sigma und Ext. hall. long. solche von 40 bzw. 60 Sigma.)

Die Tatsache, daß die Muskeln bei der indirekten Reizung vom zugehörigen Nervenstamm aus mit normalen Rheobasen und Chronaxien zur Kontraktion gebracht werden können, spricht dafür, daß eine Triorthokresylphosphatpolyneuritis als Ursache der Muskelveränderungen nicht in Frage kommt. Viel mehr scheint der Muskel selbst erkrankt zu sein. Palpatorisch findet man beim Abtasten der Muskeln bleistiftdicke Stränge mit ziemlich harter Konsistenz. Mit diesen derben Muskelsträngen werden die erhöhten Chronaxiewerte in Zusam-

menhang gebracht. Diese Muskelstränge werden als primäre Krankheitsherde angesehen. Die histologische Untersuchung eines Muskelstücks aus dem Gastrocnemius int. ergab eine partielle Muskelatrophie entsprechend dem Bilde einer wachsartigen Degeneration als Ausdruck einer direkten Giftwirkung auf den Muskel. Abgesehen von der Polyneuritis bildet sich bei der Vergiftung eine primäre Muskelkrankung. Dem Referenten war es aufgefallen, daß die Polyneuritis auf intensive Vitamin B<sub>1</sub>-Behandlung gar nicht reagierte, daß vielmehr trotz der Behandlung die polyneuritischen Erscheinungen zugenommen haben. Der Befund Walthards würde den Versager erklären.

Ausführlicher Bericht in: Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1941, Heft Nr. 12, Seite 392.

Ref. Gordonoff, Bern.

---



(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Halle a. d. S. Direktor: Professor Dr. Schrader.)

# **Akute tödliche Nikotin-Vergiftung durch das Pflanzenschutzmittel Floraevit.**

Von H. Klauer.

Tödliche Nikotinvergiftungen gehörten, wie aus der Zusammenstellung von Esser und Kühn aus dem Jahre 1933 hervorgeht, bis dahin zu den Seltenheiten. Insbesondere trat das Nikotin nur ganz gelegentlich als Selbstmordgift auf. Unter den in obiger Zusammenstellung zitierten 39 Fällen finden sich nur 8, bei denen Nikotin bzw. nikotinhaltige Mittel in selbstmörderischer Absicht genommen worden sind. Neuerdings scheint sich die Zahl der Selbstmordfälle mit dieser Substanz zu vergrößern. So erwähnen Bodnar und Nagy (1939) 5 Fälle aus den letzten Jahren, die sich im Bezirk der Debrecener Universität ereignet hatten. Ein weiterer Fall wird von Moller und Simesen (1939) erwähnt.

Wir konnten im Jahre 1936 einen Fall beobachten, wo ein Häftling einen Suizidversuch durch Kauen von Zigarren unternahm, sich aber dann, nachdem offenbar durch heftiges Erbrechen der beabsichtigte Erfolg ausblieb, in seiner Zelle mittels eines zusammengeknoteten Handtuches an einem Heizkörper erhängte. 1938 beobachteten wir einen tödlich verlaufenen Fall von Nikotinvergiftung nach Trinken des nikotinhaltigen Pflanzenschutzmittels Floraevit, von dem im folgenden Näheres berichtet werden soll.

## **Vorgeschichte.**

Am 22. 12. 1938 wurde gegen 11 Uhr der Lokomotivführer Paul F., geb. 1879, in seiner Wohnung tot aufgefunden. Es wurde zunächst natürlicher Tod vermutet. Die Ehefrau des Verstorbenen erklärte, daß ihr verstorbener Ehemann seit April 1938 „nerven- und herzkrank“ gewesen sei und auch in ärztlicher Behandlung gestanden habe. Ihr Mann habe in letzter Zeit auch an Schlaflosigkeit gelitten und Schlafmittel eingenommen. Sie schildert ihren Mann als einen sehr guten und ruhigen Menschen. Auch das Eheleben wäre ein sehr gutes gewesen, Streitigkeiten seien zwischen ihnen nie vorgekommen. Wirtschaftliche Sorgen hätten nicht bestanden. Er hatte die Altersgrenze erreicht und

sollte pensioniert werden. Nach Aussagen des behandelnden Arztes soll F. Selbstmordabsichten geäußert haben.

#### Sektionsergebnis.

(409/38 Dr. Ponsold.) (Auszugsweise mitgeteilt.) 160 cm langer, 76 kg schwerer Mann. Ausgedehnte und intensive Totenflecke. Am Gehirn zahlreiche Blutpunkte. Stark gerötete Luftröhrenschleimhaut. Reichlich Schleim im Kehlkopf, der Luftröhre und in den Bronchien. Keine Verätzung der Speiseröhrenschleimhaut. Blutreiche Lungen. Beginnendes Lungenödem an den Lungenspitzen. Flüssiges Herzblut. Keine Blutüberfüllung des Herzens. Keine subendocardialen Blutungen. Coronarsclerose in geringer Ausprägung. Bei Öffnung der Bauchhöhle und des Magens starker Geruch nach Brennschleim (?). Im Magen dicklicher Inhalt von 200—300 cm<sup>3</sup>. Dunkelgraurötliche Magenschleimhaut. Reichlicher Schleimbelag. Festes Haften des Schleimes an der Magenschleimhaut. Keine Verätzung oder Blutungen der Magenschleimhaut. Kontraktion der oberen Hälfte des Magens, Schleimhaut in Falten. Sonst kein besonderer pathologisch-anatomischer Befund. Der Sektionsbefund war so untypisch, daß sich eine Diagnose nicht stellen ließ. Da sich in der Wohnung des Verstorbenen ein Fläschchen mit unbekanntem Inhalt fand, wurde dieser und der Mageninhalt chemisch untersucht.

#### Chemischer Befund.

Das asservierte, 100 cm<sup>3</sup> fassende braune Fläschchen enthielt 40 cm<sup>3</sup> einer dunkelbraunen, stark nach Pyridin riechenden Flüssigkeit. Das Schild trug den Aufdruck „Floraevit“, einen Totenkopf, den Vermerk „Nikotinzubereitung“ und „Vorsicht Gift“ in weißer Schrift auf schwarzem Grund, ferner Vermerke über die Art der Schädlinge, die mit diesem Mittel vertilgt werden können und anderes in schwarzer Schrift auf weißem Grund. Zunächst wurde der Nikotingehalt der Flüssigkeit nach dem von Grafe im Handbuch der organischen Warenkunde (1930) erwähnten Verfahren bestimmt. Andere Verfahren zur Bestimmung des Nikotins siehe vor allem bei König und Dörr (1924), Pfyl und Schmitt (1927).

20 cm<sup>3</sup> wurden mit 40 g Pottasche und Wasser versetzt und dann mit Wasserdampf destilliert, bis einige Tropfen Destillat mit essigsaurer Pikrinsäure keinen Niederschlag mehr gaben. Von dem 780 cm<sup>3</sup> betragenden Destillat wurden 390 cm<sup>3</sup> mit Essigsäure gut angesäuert und unter kräftigem Umrühren 10proz. acetone Pikrinsäure tropfenweise zugesetzt, bis sich der Niederschlag rasch absetzte und die klare Lösung sich auf weiteren Zusatz nicht mehr trübte. Der aus Nikotindipikrat bestehende Niederschlag wurde nach mehrstündigem Stehen in einem Filtertiegel gesammelt, mit wäßriger Pikrinsäurelösung gewaschen, bei 40° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen (1,589 g). Hieraus errechnete sich unter Verwendung des Umrechnungsfaktors von Nikotindipikrat auf Nikotin (0,26) ein Nikotingehalt der untersuchten Flüssigkeit von 4,1%.

Im Mageninhalt, der nach Pyridin roch und der 378 g wog, wurde das Nikotin in Anlehnung an die von Bertrand-Javillier angegebene Methode (im gleichen Handbuch, siehe oben) mit Silicowolframsäure bestimmt, da zu erwarten war, daß bei der Destillation des Mageninhalts störende Stoffe mit übergehen, die sich mit Pikrinsäure fällen lassen. Andere Verfahren zur Bestimmung von Nikotin in Leichen teilen siehe bei Kraft und Steinhoff (1929), Fretwurst und Hertz (1932), Esser und Kühn (1933), Wenusch (1935), Bodnar und Nagy (1938), Moller und Simesen (1939).

95 g Mageninhalt wurden mit etwas Paraffin und Bimsstein versetzt, 50 cm<sup>3</sup> 8proz. Natronlauge zugegeben und mit Wasserdampf in eine Vorlage destilliert, die 20 cm<sup>3</sup> 5proz. Salzsäure enthielt. Nachdem eine Probe des Destillats mit Silicowolframsäure keine Fällung mehr erzeugte, wurde das Destillat, das gegen Methylorange sauer reagierte, filtriert (1240 cm<sup>3</sup>) und in 100 cm<sup>3</sup> das Nikotin mit 10proz. Silicowolframsäure gefällt. Zu diesem Zweck wurden 3 cm<sup>3</sup> 5proz. Salzsäure zugesetzt und erhitzt. Um gleich einen schön kristallinen Niederschlag zu erhalten, hat sich folgende Arbeitsweise gut bewährt: Eine Probe der heißen Lösung wird im Reagensglas mit etwas 10proz. Silicowolframsäure versetzt und unter Abkühlung mit einem Glasstab in der Flüssigkeit an der Wand gerieben. Hierdurch wurde erreicht, daß der sich allmählich bildende Niederschlag schön kristallin wurde. Unter Umschütteln wurde dann tropfenweise solange Silicowolframsäure zugegeben, bis keine weitere Fällung mehr auftrat und der ganze Niederschlag in kürzester Zeit kristallin war. Die Flüssigkeit samt Niederschlag wurde nun zur heißen Hauptmenge gegeben und unter beständigem Rühren zunächst tropfenweise, später schußweise Silicowolframsäure zugegeben. Bei dieser Arbeitsweise setzte sich der Niederschlag sehr rasch und schön kristallin ab. Nach mehrstündigem Stehen wurde durch ein aschefreies Filter filtriert, nachdem vorher festgestellt worden war, daß nach Zusatz weiteren Fällungsmittels kein Niederschlag mehr entstand. Der Niederschlag wurde mit kaltem, etwa 1 cm<sup>3</sup> Salzsäure im Liter enthaltenden Wasser gewaschen, dann das Filter im gewogenen Platintiegel getrocknet, verascht und schließlich einige Minuten geglüht. Die durchweg gelbgrün gefärbte Masse wurde dann gewogen (0,3034 g). Mit Hilfe des Faktors 0,114 wurde auf Nikotin umgerechnet und so in den 378 g Mageninhalt 1,71 g Nikotin gefunden.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß aus der Originalflasche etwa 60 cm<sup>3</sup> (d. s. 2,46 g Nikotin) fehlten, konnte F. etwa 2,5 g Nikotin zu sich genommen haben. Im Mageninhalt wurden etwa 1,7 g gefunden. Es mag dahingestellt bleiben, ob die fehlenden rund 0,8 g Nikotin bereits resorbiert worden waren. Jedenfalls übersteigt die im Mageninhalt gefundene Menge Nikotin die tödlich wirkende (nach K o b e r t 0,06 g) um etwa das 30fache. Als Todesursache konnte nach diesen Befunden eine akute Nikotinvergiftung angenommen werden.

Aus der uns nachträglich von der Herstellerfirma bekanntgegebenen Zusammensetzung des Flöraevits ging hervor, daß neben 4%

Nikotin noch eine Reihe anderer Substanzen im Floraevit enthalten sind, die aber für den eingetretenen Tod nicht verantwortlich gemacht werden können.

#### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von akuter Nikotinvergiftung durch Trinken des Pflanzenschutzmittels Floraevit mitgeteilt, bei dem der Obduktionsbefund außer Geruch der Bauchhöhle und des Magens nach Brennspektrum (Pyridin) nichts besonderes aufwies und die Diagnose nur auf Grund des chemischen Befundes erhoben werden konnte.

Schrifttum: Bodnar und Nagy: Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med., 1938, Bd. 30, S. 232. — Esser und Kühn: Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med., 1933, Bd. 21, S. 305. — Führers Vergiftfle. 4 C 13, S. 29. — Fretwurst und Hertz: Z. klin. Med., 1932, Bd. 122, S. 641. — Grafe: Handbuch der organischen Warenkunde. Stuttgart 1930. — König und Dörr: Z. Unters. Lebm., 1934, Bd. 67, S. 113. — Kraft und Steinhoff: Arch. Pharmaz., 1929, Bd. 267, S. 609. — Kratz: Führers Vergiftfle., 6 A 482, S. 39. — Möller und Simsen: Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med., 1939, Bd. 31, S. 55. — Pfyll und Schmitt: Z. Unters. Lebm., 1927, Bd. 54, S. 60.

Anschrift des Verfassers: Dr. phil. nat. Hans Klauer, Halle (S.), Franzosenweg 1, Institut für Gerichtl. Medizin und Kriminalistik.

---

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Greifswald.)

### Wasserschierlings-Vergiftung.

Von Gerhart Urban.

Drei Knaben im Alter von sechs, sieben und neun Jahren fanden am 15. April 1941 gegen 15 Uhr beim Spielen an einem See in der Umgebung von B. (Ostpommern) im Erdreich des Ufers grünliche Wurzeln, die sie mit einem Messer ausschnitten. Verleitet durch den stark würzigen Geruch, aßen sie Stücke davon, wobei der neunjährige Junge die größte Menge zu sich nahm. Einige Zeit nach dem Genuß der Wurzeln stellte sich bei den Kindern Übelkeit, Leibschmerz und Benommenheit ein. Auf dem Heimweg brachen zwei von ihnen um 17 Uhr unter Krämpfen bewußtlos zusammen, während das dritte noch in der Lage war, Hilfe herbeizuholen, worauf sogleich ihre Einlieferung in das Krankenhaus in B. erfolgte. Bei der Aufnahme zeigten alle drei schwerste Vergiftungserscheinungen. Sie waren zeitweilig nicht ansprechbar, außerdem traten schwere klonische Krämpfe am ganzen Körper auf, die Ähnlichkeit mit einem Wundstarrkrampf zeigten. Die Pupillen waren dabei maximal erweitert und völlig reaktionslos. Am stärksten und häufigsten wiederholten sich die Krampfanfälle bei dem Neunjährigen, bei dem sich plötzlich eine beginnende Atemlähmung hinzugesellte. Durch geeignete Behandlungsmaßnahmen (Magenspülung, Kohle, Coramin, Lobelin) gingen die Vergiftungserscheinungen zurück. Alle Kinder konnten gerettet und nach einigen Tagen aus der Behandlung entlassen werden. Bleibende Schädigungen wurden nicht beobachtet.

Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt. Die Wurzel, von der die Kinder gegessen hatten, wurde beigebracht, aber nicht erkannt. Sie wurde dem Institut eingesandt.

Es handelte sich um ein grünbraunes, kurzes, rübenähnliches Gebilde von etwa 4 cm Länge, 8 cm Umfang,  $2\frac{1}{2}$  cm Durchmesser und 12 g Gewicht. An seiner Außenseite verliefen in annähernd paralleler Anordnung sieben Ringe. Wurzelfasern waren nicht mehr vorhanden, dagegen ließen sich am oberen Ende noch Blatt- und Stengelreste erkennen. Im Innern wurde nach dem Längsdurchschnitt ein Hohlraum sichtbar, der durch sieben ziemlich parallel laufende Querwände, die den Ringen auf der Außenseite entsprachen, in acht kleine, unregelmäßige, kammerartige Hohlräume ohne Inhalt untergeteilt war. Aus der weißen Schnittfläche der Wände und Querwände traten Sekrettröpfchen von heller Farbe aus, die sich schnell braunrot färbten. Dabei machte sich ein würzig scharfer, an Sellerie oder Petersilie erinnernder Geruch bemerkbar.

Aus diesen Merkmalen wurde ersichtlich, daß es sich um einen Wurzelstock des Wasserschierlings (*Cicuta virosa*) aus der Familie der Doldengewächse handelte.

Zur Bestätigung, daß der Pflanzenteil von einer Umbellifera stammte, wurde die Fluoreszenzreaktion des in den Vertretern dieser Pflanzenfamilie vorkommenden Umbelliferons herangezogen, indem 1 g des zerschnittenen Pflanzenmaterials eine Stunde lang mit 30 cm<sup>3</sup> kochenden Wassers ausge-

zogen wurde. Die filtrierte Abkochung fluoreszierte im Tageslicht bläulich, unter der Analysenquarzlampe milchig hellblau.

Zur endgültigen Sicherung wurde die Extraktion und der Nachweis des Cicutoxins (Gadamer, Lehrb. d. chem. Toxikol., 2. A., 1924) abgeschlossen.

7,5 g feinst zerschnittener Pflanzenteile wurden mit 75 cem 90proz. Alkohols eine Stunde lang am Rückflußkühler ausgezogen. Der nach dem Filtrieren und Verdampfen des Alkohols verbleibende Rückstand wurde aus der durch Aufnahme mit 30 cem warmen Wassers erhaltenen Lösung viermal mit je 25 cem Äther ausgeschüttelt. Nach dem Entwässern der goldgelben ätherischen Lösung mittels 3 g getrockneten Natriumsulfats und nachfolgender Filtration wurde der Äther abgedampft. Der zähe, braungelbe Rückstand wurde bei mäßiger Wärme, anschließend im Exsiccator getrocknet. Sein Gewicht betrug 94 mg.

Im allgemeinen wird seit Boehm (Arch. exp. Path. u. Pharm. Bd. 5, S. 279 [1876]) der Gehalt an dem so gewonnenen Extrakt als Cicutoxingehalt angegeben. Dieser betrug demnach bei dem vorliegenden Rhizom 1,25%. Geeignete chemische Reaktionen zur Identifizierung des Cicutoxins sind noch nicht bekannt. Dagegen kann das Gift durch das charakteristische Vergiftungsbild an Fröschen erkannt werden.

Es wurden 1, 3 und 5 mg in alkoholisch-wässriger Lösung je einem Frosch von 56, 72 und 48 g Gewicht eingespritzt. Nach anfänglich ruhiger Haltung entwickelte sich bei den Tieren innerhalb von 10–40 Minuten das Vergiftungsbild. Durch Aufblähung des Brustkorbes wurde der Bauch vorgewölbt, die Vorderbeine wurden abgespreizt, die Hinterbeine in Beugstellung verkrampft und die Schwimmhäute durch äußerste Spreizung der Finger stark gedehnt. Unter lauten Schreien traten dann bei nach rückwärts durchgebogener Wirbelsäule und nach hinten zurückgebeugtem Kopf heftige Streckkrämpfe auf. Durch die sich wiederholenden, schweren Krampfanfälle wurden die Frösche unter Schreien bald in Rückenlage, bald wieder in Bauchlage geschleudert. Bei dem mit 5 mg behandelten Frosch gingen die Krämpfe bereits nach 20 Minuten in Lähmung und Tod über. Die Krampfanfälle der beiden anderen Frösche wiederholten sich noch einige Stunden lang. Dann schloß sich auch hier Lähmung und Tod der Tiere an.

Damit war der Nachweis des Cicutoxins als erbracht anzusehen.

Die botanische Bestimmung des Wurzelstockes als Cicutarhizom zusammen mit der für Umbelliferen kennzeichnenden Fluoreszenzprobe und der Nachweis des Cicutoxins am Frosch führten in Übereinstimmung mit dem klinischen Vergiftungsbild somit zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Wasserschieferlingsvergiftung handelte.

Beachtenswert erschien in dem hier geschilderten Falle der hohe Gehalt des untersuchten Wasserschieferlingsrhizoms an Cicutoxin. Er betrug, wie bereits erwähnt, 1,25%, während der Durchschnittsgehalt mit 0,2% angegeben wird. Der Unterschied hing sicher in erster Linie mit dem Wasserverlust des Wurzelstockes durch Eintrocknung zusammen, es wäre aber auch an einen erhöhten Giftgehalt der Pflanze zu denken. In der Literatur (Taeger, Sammlg. v. Vergiftfl. Bd. 5 [1934], C 43) finden sich Angaben, daß der Giftgehalt des Wasserschieferlings im Frühjahr höher sei als in anderen Jahreszeiten.

Aus dem mitgeteilten Falle ergibt sich, daß der Wasserschieferling selbst in Gegenden, in denen er häufig vorkommt, Ärzten und Laien wenig bekannt ist, obwohl der Wurzelstock an seiner Querschärfung mühelos erkannt werden kann und mit keiner anderen Wurzel zu verwechseln ist.

Anschrift des Verfassers: Dr. Gerhart Urban, Greifswald, Pharmakologisches Institut, Langefuhrstr. 23 d.

(Aus der chemischen Abteilung des Institutes für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Wien. Direktor: Prof. Dr. Ph. Schneider.)

**Ein Beitrag zur Strychnin-Vergiftung.**  
(Spektographische Identifizierung des Giftes).

Von Franz X. Mayer.

Am 27. Dezember 1940 wurde die 22jährige Verkäuferin Rosa H. in ihrer Wohnung tot aufgefunden. Da es sich nach den amtlichen Erhebungen um einen einwandfreien Selbstmord durch Gift handelte, wobei Reste des verwendeten Giftes gefunden wurden, wurde von der Staatsanwaltschaft von einer gerichtlichen Leichenöffnung abgesehen und nur der aufgefundene vermutliche Giftstoff zur chemischen Untersuchung eingesendet.

Die zur Untersuchung übergebene Probe stellte ein farbloses, feinkristallinisches Pulver von stark bitterem Geschmack dar, dessen Menge 30 mg betrug. Mikroskopisch ließen sich in dem Pulver neben zahlreichen Kristallbruchstücken vereinzelte prismatische Kristalle nachweisen. Die Prüfung der wäßrigen Lösung des Pulvers mit Schwefelammon zeigte keine Veränderung, so daß Schwermetallsalze ausgeschlossen werden konnten. Hingegen fiel die Prüfung auf Alkaloide mit Mayers Reagens bzw. mit Tanninlösung deutlich positiv aus. Die chemische Reaktion auf Strychnin mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure war sehr undeutlich, da diese stets durch die für Brucin charakteristische Nitratreaktion überdeckt wurde, bzw. Mischfarben auftraten. Erst nach Abscheiden des Strychnins als Chromat aus essigsaurer Lösung trat mit konz. Schwefelsäure deutliche Violettfärbung auf. Das vorhandene Nitrat-Ion ließ sich durch die tiefblaue Färbung mit Diphenylaminschwefelsäure eindeutig nachweisen. Im biologischen Versuch konnten bei einer Maus durch Einspritzen von 0,5 cm<sup>3</sup> einer sehr verdünnten Lösung die für Strychnin charakteristischen Streckkrämpfe hervorgerufen werden.

Durch das Ergebnis der chemischen Untersuchung und des Tierversuches war sichergestellt, daß das vorliegende Pulver Strychnin-Nitrat, aber auch beträchtliche Mengen an Brucin enthielt. Zwecks rascher Feststellung des Mischungsverhältnisses der beiden Alkaloide wurden 9,4 mg des getrockneten Pulvers in 25 cm<sup>3</sup> 96 vol.-proz. Alkohol gelöst und von dieser Lösung das Absorptionsspektrum im ultravioletten Strahlengebiet mittels eines Quarzspektrographen der Firma Carl Zeiß, Modell für Chemiker, Plattengröße 9×12 nach der Methode mit rotierendem Sektor, unter Verwendung eines Hübner'schen Prismas und eines Scheibe'schen logarithmisch abgestuften Küvettensatzes aufgenommen. Die Spaltöffnung betrug 0,03 mm, die Belich-



tungszeit 60 Sek. Als Plattenmaterial dienten die im U. V.-Gebiet gut empfindlichen „Tizian 1500“-Platten der Firma Lainer & Hrdliczka, Wien.

Die aus dem Spektrogramm gewonnene Extinktionskurve, die in Abb. 1 wiedergegeben ist, zeigt ein Maximum bei der Wellenlänge  $\lambda = 2555$  AE und ein Minimum bei der Wellenlänge  $\lambda = 2372$  AE. Die für die Absorptionskurve des Strychnins charakteristische Einsenkung im Steilabfall des langwelligen Gebietes bei  $\lambda = 2800$  AE ist hier etwas verflacht und der in diesem Gebiete liegende Kurvenzug gegen den sichtbaren Teil des Spektrums verschoben. Rein qualitativ deutet dies die Anwesenheit von Brucin an, dessen Extinktionskurve in diesem Wellenbereich ein Maximum aufweist. Für die quantitative Bestimmung des Strychnin- bzw. Brucinanteiles des Pulvers wurde die

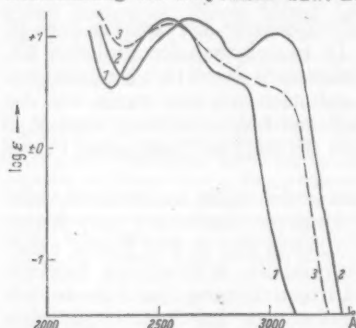


Abb. 1.

1 = 0,334 g Strychnin je Liter Alkohol.

2 = 0,466 g Brucin je Liter Alkohol.

3 = 0,212 g Strychnin plus 0,16 g Brucin je Liter Alkohol

(Probe).

in Abb. 1 gezeigte Absorptionskurve nach der von uns ausgearbeiteten Methode (1) unter Benutzung der Extinktionskoeffizienten bei den Wellenlängen  $\lambda = 2593$  AE und  $\lambda = 3025$  AE mathematisch ausgewertet. Bezogen auf die Einwaage von 9,4 mg Probe wurden als Nitrat berechnet 5,3 mg Strychnin und 4 mg Brucin, zusammen 9,3 mg gefunden. Das vorgelegene Pulver stellte demnach ein Gemisch bestehend aus 58% Strychnin und 42% Brucin dar. Entsprechend dieser Zusammensetzung handelte es sich um ein Präparat wie solche für die Schädlingsbekämpfung Verwendung finden, da diese für gewöhnlich keiner besonderen Reinigung zur Abscheidung des Brucins unterworfen werden.

Es wird ein Fall von Selbstmord beschrieben, bei welchem ein Präparat, bestehend aus fast gleichen Teilen Strychnin und Brucin, Verwendung fand. Durch die quantitative Bestimmung der Einzelbestandteile Strychnin und Brucin mit Hilfe der Absorptionsspektalanalyse ließen sich Anhaltspunkte über die Herkunft des Präparates aufzeigen.

Literatur: 1. Mayer, F. X. u. Halawa, M.: Die quantitative Bestimmung von Strychnin und Brucin in Gemischen dieser beiden Alkaloide. Wien. Klin. Wochr. 52, Nr. 21, 1939.

Anschrift des Verfassers: Dr.-Ing. habil. Franz X. Mayer, Wien, Leiter der chem. Abt. des Instituts für gerichtliche Medizin und Kriminalistik, 9/71, Sensengasse 2.

(Aus der Neuro-psychiatrischen Universitätsklinik Sofia. Direktor: Prof. Dr. Sachtttschieff.)

## Über eine Scopolamin-Vergiftung

Von G. Usunoff.

Die individuelle Empfindlichkeit dem Scopolamin gegenüber führt oft zu unerwünschten Nebenwirkungen. Dosen von 0,0005—0,0008 g rufen bei einem Patienten Schlaf, bei einem anderen Delirium hervor.

Die Grenzen der giftigen Scopolamindosis liegen der therapeutischen Dosis nahe. Die maximale einmalige Dosis ist nach verschiedenen Pharmakopöen 0,0005 oder 0,001 g. Obwohl man als tatsächlich letal wirkende Dosis 0,10 g (Starkenstein — Rost — Pohl), oder gar 0,15—0,20 g (Cushny) annimmt, sind Todesfälle bei 0,001 g (Lewin) oder bei noch geringeren Dosen bekannt. So z. B. berichtet Baumann über eine 50jährige Frau, die infolge einer Scopolamininjektion — 0,0004 g — an Paralyse des Atemzentrums gestorben ist. Kleine Dosen können Erscheinungen schwerster Vergiftungen verursachen. Rosenfeld hat eine 53jährige Geisteskranke beobachtet, bei der er nach Verwendung von 0,0005 g Scopolamin volle Bewußtlosigkeit und tonische Erstarrung der ganzen Muskulatur festgestellt hat. Außerdem ist öfters nach einem Tropfen Scopolaminlösung in den konjunktivalen Sack Schwindel vor den Augen, Verwirrtheit und Erregung festgestellt worden.

Es sind aber auch öfters Fälle vorgekommen, bei denen die Patienten nach hohen Scopolamindosen (0,007—0,01 g) durchgekommen sind. Leschke (1931) berichtet über eine 29jährige Frau, Gattin eines Arztes, die, an Morphin-, Cocain- und Alkoholsucht leidend, sich selbst 0,01 g Morphin und 0,60 g Scopolamin eingespritzt hat. Widerstandsfähig gegen Gifte, ist sie in Tobsucht geraten, wobei sie 7 Tage danach genesen ist. Lickint (1931) führt einen nicht tödlichen Vergiftungsfall mit 0,5 g Scopolamin an: ein 52jähriger Apotheker hat 0,5 g Scopolamin (50 cm<sup>3</sup> von einer 1proz. frischen Scopolaminlösung) per os genommen. Kurz darauf trat Ohrensausen und Schwindel ein, denen nach einigen Minuten Bewußtlosigkeit folgte. Zwei Stunden später aufgefunden und ins Krankenhaus eingeliefert, stellten die Ärzte bei ihm folgendes fest: stark gerötetes Gesicht, maximale Mydriasis, lockere Gliedmassen, normale Sehnenreflexe, unbeschleunigter Puls, unregelmäßiges Atmen, Babinski rechts angedeutet. Während der Nacht traten vorübergehende Konvulsionen ein, so daß man dem Patienten Chloralhydrat verabreichen mußte. Sachgemäß behandelt, ist er 16 Stunden nach Einnehmen des Giftes zu sich gekommen; nach 20 Stunden hat sich sein Befinden vollständig gebessert. Am dritten Tag wurde er mit maximal großen Pupillen entlassen.

Regenbogen (1933) berichtet über einen 24jährigen Mann, der, an periodisch vorkommenden Mißstimmungen leidend, etwa 0,35 g Scopolamin-Pulver einnahm. Eine halbe Stunde darauf folgten Unruhe, Erregung,

schließlich volle Bewußtlosigkeit. Ins Krankenhaus eingeliefert, wurden eine tetanische Erstarrung der Skelettmuskulatur, starker Trismus, Opisthotonus, scharlachartige Röte im Gesicht, maximal große, nicht reagierende Pupillen, unregelmäßiges, beschleunigtes Atmen, schwacher, weicher Puls (160 pro Min.) und Extrasystolen festgestellt. Besonders bemerkenswert waren die starken Erscheinungen seitens der pyramidalen Systeme — stark erhöhte Patellar- und Achillesreflexe, stark positiver Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew und Gordon, abgeschwächte Bauchreflexe. Es fielen besonders die Hypersensibilität und die starken Abwehrreaktionen, trotz des tiefen Komas, auf. Nach entsprechender Behandlung ist der Kranke am nächsten Tag zu sich gekommen, dabei drei Tage lang schläfrig geblieben, wonach seine Entlassung, ohne pathologische Befunde, außer den großen, nicht reagierenden Pupillen, erfolgt ist.

Bei ähnlichen Fällen von Vergiftungen mit großen Dosen stark wirkender Gifte spielen, beim glücklichen Verlauf eines derartigen Falles, zweifelsohne folgende Momente eine große Rolle:

1. die individuelle Empfindlichkeit gegen das Gift selbst — etwas, das besonders beim Scopolamin gilt, und

2. die Einnahmeweise des Giftes: bei der peroralen Einnahme der langsameren und unvollständigen Resorption und Aufbewahrung des Giftes in der Leber wegen wird der Organismus nicht so schnell überschwemmt und so gelingt es ihm, sich leichter zu befreien. Speziell für das Scopolamin gilt seine optische Aktivität — das linksdrehende Scopolamin, dem Atropin ähnlich, ist 2—4mal stärker, als das racemische Scopolamin.

Bei den geschilderten Fällen von Vergiftungen mit Scopolamin ohne tödlichen Ausgang wurde das Gift meistens verschluckt. In der für uns zugänglichen Literatur könnten wir keinen Fall venöser Vergiftung mit einer großen Dosis Scopolamin angeben. Deswegen ist nach unserer Ansicht nachstehender Fall, der uns in der Neuro-psychiatrischen Klinik im Jahre 1938 vorgekommen ist, anzuführen:

16jähriges Mädchen, das am 21. April 1938 wegen Katatonie (Kranke 3772) in die Klinik eingetreten ist. Das psychische Leiden ist im Februar 1938 eingetreten — Amenorrhoe, Klagen über Kopfschwindel, Gänsehaut am ganzen Körper, Unruhe, Einbildung, daß nur sie beobachtet wird, Angstgefühl, Sträuben gegen Trennung von den Angehörigen; ihr schien es, sie stürbe. Beim Eintreten in die Klinik zeigten sich Erscheinungen psychomotorischer Erregung, Stereotypie, delirante Erlebnisse paranoid-depressiver Art (sie wisse, daß man ihre Angehörigen hinmordet, sie höre wie man sie schlachtet und wie ihr Blut fließt, man zeige sie dem Volke zur Abschreckung, man setze sie in einen Kessel mit siedendem Pech). Im Laufe von 8 Tagen geriet sie in einen schweren stuporartigen Zustand, der monatelang andauerte — sie lag mit geschlossenen Augen unbeweglich im Bett mit ausgelöschter Mimik, sie verhielt sich negativistisch, nahm ungenügend Nahrung zu sich und nur zwangweise; ihr Bedürfnis verrichtete sie unter sich.

Am 21. Juni begann man mit einer kardiazol-konvulsiven Therapie. Am 29. Juni wurde der stuporöse Zustand unterbrochen, sie zeigte ein lachendes Gesicht, piff, bewegte sich, sammelte Blumen auf, machte öfters Tanzbewegungen, oder stieg auf den Tisch und nahm die Stellung einer Statue ein.

Am 14. Juli mußte ihr 7 cm<sup>3</sup> von einer 10proz. Kardiazollösung intravenös eingespritzt werden. Der Nachlässigkeit einer Krankenschwester wegen, die glücklicherweise zu keinem fatalen Ende geführt hat, injizierten wir venös 7 cm<sup>3</sup> einer frisch zubereiteten 1%<sub>00</sub> Sterillösung von linksdrehendem Scopolamin (0,007 g Scopolamin). In der falschen An-

nahme, daß wir Kardiazol injizierten, erwarteten wir das bei dieser Kranken übliche Ergebnis, einen konvulsiven Anfall. Das unerwartete Ergebnis führte uns schnell zum Einsehen des begangenen Fehlers — gleich nach der erfolgten Injektion setzte das Atmen der Kranken für einige Sekunden aus, sie bekam einige klonische Krämpfe des Gliedmaßen mit darauf folgendem tonischen Krampf der Muskulatur, Trismus, Verschwinden des Pulses, bei der Auskultation des Herzens konnte man eine stark beschleunigte Herzstätigkeit wahrnehmen, so daß man nicht mehr in der Lage war, die Herzkontraktionen zu zählen, tiefes Koma. Einige Sekunden darauf fing sie an beschleunigt und oberflächlich zu atmen, der Puls erschien klein und stark beschleunigt (200 — 190 — 180 i. Min.). Bemerkenswert war die starke Gesichtsröte, die maximal vergrößerten, nicht reagierenden Pupillen, die normalen Sehnenreflexe und spontaner Babinski. Dieser Zustand — Koma und tonische Kontraktion der Skelettmuskulatur — dauerte nicht länger als eine halbe Stunde. Das Atmen besserte sich schnell — es wurde langsamer und tiefer, die Zahl des Pulses sank auf 150, später auf 130. Die Muskulatur wurde locker. Die Kranke wachte nach und nach auf, doch blieb sie noch einige Stunden schläfrig. Vier Stunden nach der Spritze war sie vollkommen wiederhergestellt — ihre Gesichtsröte verschwand, normales Atmen trat ein, der Puls war 70 i. Min., es blieb nur die starke Mydriasis mit dem Fehlen der Pupillenreaktionen bestehen. Der psychische Zustand der Kranken entsprach dem Zustand derselben vor der Vergiftung. Wie bereits erwähnt, war unter der Wirkung der konvulsiven Therapie ihr Zustand erheblich gebessert.

Gleich nach dem Injizieren des Scopolamins wurden der Kranken 5 cm<sup>3</sup> ol. camphoratum, 1 cm<sup>3</sup> Kardiazol, 40 cm<sup>3</sup> 20proz. Lösung von Glykose venös, 500 cm<sup>3</sup> physiologische Lösung subcutan eingespritzt. Der Zustand der Vergifteten besserte sich spontan so schnell, daß aller Wahrscheinlichkeit nach auch ohne Anwendung der genannten Mittel eine Besserung eingetreten wäre. Vier Tage nach diesem Vorfall setzten wir die konvulsive Therapie mit Kardiazol fort und kamen zu einem ausgezeichneten Ergebnis. Am 9. August wurde die Kranke ohne wahrnehmbare psychotische Erscheinungen entlassen. Bis jetzt erfreut sie sich eines guten Befindens und ist weiterhin als Schneiderin tätig.

Wie man gewöhnlich annimmt, wirkt das Scopolamin, zum Unterschied vom Atropin, auf den Nervus vagus schwächer, doch hat es eine stärkere Wirkung auf das Atemzentrum und das Großhirn. Es führt zu einer eigenartigen Mischung von Erregung und Paralyse, wobei die letztere, zum Unterschied vom Atropin, wenigstens bei den kleinen Dosen, an erster Stelle hervortritt. Die paralyisierende Wirkung berührt vorwiegend die psychomotorische Sphäre. Die kleinen Dosen beeinflussen nicht die Reflexe. Rosenfeld hebt hervor, daß das Scopolamin das einzige Gift darstellt, welches das pyramidale System berührt und zu positivem Babinski führt.

Bei einer Vergiftung mit großen Dosen Scopolamin, wie dies aus den Fällen von Lickint, Regenbogen und aus unserem Falle hervorgeht, treten Erscheinungen ein, die einer Atropinvergiftung ähneln — scharlachartige Röte am Gesicht und Tachykardie. Bei großen Dosen können auch klonische Krämpfe in Erscheinung treten; solche beobachteten wir in unserem Falle. Nach Regenbogen sind als charakteristische Erscheinungen für eine Scopolaminvergiftung folgende zu nennen: starker narkotischer Zustand, Tetanusstarrheit der Muskulatur und positiver Babinski. Diese Triade beobachteten wir selbst. In unserem Falle gab es keine Hypersensibilität.

Wir halten es für angebracht, bei dem von uns beschriebenen Falle einer Vergiftung mit 0,007 g Scopolamin auf venösem Wege die kurze Dauer des komatösen Zustandes und die Schnelligkeit, mit der die meisten Vergiftungssymptome verschwanden, besonders zu betonen. Woran dies liegt ist schwer zu beantworten — handelt es sich nur um eine gewöhnliche individuelle Resistenz, oder sind dabei auch andere Faktoren von Bedeutung? Es wäre möglich, in unserem Falle eine besondere funktionelle Anpassungsfähigkeit vegetativen Giften gegenüber durch den katatonischen Prozeß bedingt zu suchen. Überdies muß man sich vor Augen halten, daß der durch die Scopolaminvergiftung verursachte Symptomenkomplex viel schneller verschwindet, als der bei Atropinvergiftung: das Scopolamin zerfällt und verschwindet schneller (Cushny und Peebles).

Schrifttum: 1. Baumann: Scopolamintodesfall. Z. Chir., 1924, Nr. 6. — 2. Cushny: Die Atropingruppe. Handb. d. experim. Pharmakol. 1924, Bd. II. — 3. Lewin: Lehrbuch der Toxikologie, 1929. — 4. Leschke: Morphin-Scopolaminvergiftung. Samml. v. Verg.-Fällen, Bd. II, A 89, 1931. — 5. Leschke: Die wichtigsten Vergiftungen. München 1933. — 6. Lickint: Nichttödliche Vergiftung mit 500 mg Scopolamin. München. Med. Wschr. 1931, Nr. 47; ebenso in „Samml. v. Verg.-Fällen“, Bd. III, A 201, 1932. — 7. Regenbogen: Scopolaminvergiftung. Samml. v. Verg.-Fällen, Bd. IV, A 368, 1933. — 8. Rosenfeld: Über Scopolaminvergiftungen. München. Med. Wschr., 1921, Nr. 31. — 9. Starkenstein-Rost-Pohl. Toxikologie, 1929.

Anschrift des Verfassers: Dr. G. Usunoff, Sofia, Bulgarien, Neuroklinik — Alexanderspital.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. O. Eichler.)

### Chenopodiumöl-Vergiftung infolge Verwechslung mit Filmaron-Öl.

Von Helmut Hindemith.

Der hier beschriebene Fall einer Vergiftung mit *Oleum Chenopodii* ist deswegen berichtenswert, weil trotz der großen Dosis des eingenommenen Giftes der Tod nicht eingetreten ist und der Patient sich nach kurzer Zeit nur unter Zurückbleiben einer leichten Schwerhörigkeit wieder gut erholt hat.

Infolge Verwechslung mit Filmaron-Öl verordnete ein Arzt einem gesunden 27jährigen Manne im Gewicht von 66,4 kg zur Bandwurmkur 10,0 g *Oleum Chenopodii*, welches dieser früh morgens um 8 Uhr auf einmal einnahm, eine Stunde später auf Anordnung des Arztes 3 Löffel Rizinusöl.

Um 12 Uhr stellten sich anhaltende Leibschmerzen, Schwindel und Ohrensausen ein, um 18 Uhr hört Patient auf beiden Ohren nichts mehr. Um 19 Uhr Erblindung beider Augen, bei Weiterbestehen der anderen Symptome. Bald darauf kehrt das Sehen jedoch wieder zurück. Es erfolgt Einweisung in die Klinik.

Dortiger Befund: Taubheit auf beiden Ohren, Leibschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Patient ist etwas benommen, aber gut orientiert. Er weiß sich auf alles zu besinnen, auch daß er bestimmt nicht erbrochen habe. In der Klinik sofortige Magenspülung, *Oleum Ricini* und Einlauf, worauf Stuhlentleerung erfolgt. Daraufhin Besserung der Symptome, so daß um 22 Uhr nur noch Schwerhörigkeit und Ohrensausen zurückbleiben. — Die Untersuchung der Augen am nächsten Tage ergibt keinen krankhaften Befund. Bei der Ohrenuntersuchung wird Flüstersprache überhaupt nicht, Umgangssprache nur direkt am Ohr gehört. — Brustorgane o. B., am Abdomen keine Spannung, keine Blähung, keine Schmerzen. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. Neurologisch ziemlich lebhaft Reflexe und erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit.

Am übernächsten Tage geht es dem Pat. schon viel besser, die Ohrgeräusche haben nachgelassen. Der Befund der Ohrenklinik lautet: Flüstersprache rechts nicht verstanden, links in etwa ein Meter Entfernung. Umgangssprache aus eineinhalb Meter Entfernung gehört. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt kombinierte Schwerhörigkeit.

Am 4. Tage fühlt sich Pat. absolut wohl, die Hörfähigkeit hat sich weiter gebessert, neurologisch ist nichts mehr zu finden. Der Pat. wird aus der Behandlung entlassen. — Die Nachuntersuchung nach einem halben Jahr ergab noch eine deutliche Herabsetzung der Hörfähigkeit auf der einen Seite, eine weitere Beobachtung erfolgte nicht.

Die in unserem Falle eingenommene Dosis überschreitet die in den meisten Berichten über tödliche *Chenopodium*vergiftungen eingenommenen Mengen<sup>1</sup>. Daß trotzdem der Tod nicht eintrat, könnte auf eine sehr langsame Resorption des Giftes im Darmkanal zurückzuführen sein. Darauf weist auch hin das Stationärwerden bzw. die Besserung der Krankheitserscheinungen nach Magendarmentleerung, obwohl diese erst nach über 12 Stunden stattfand. — Die Symptome bieten sonst nichts besonderes, hervorzuheben wäre nur die ganz vorübergehende Erblindung beider Augen, deren Kürze das Vorhandensein organischer Veränderungen (Stauungspapille, Atrophie der Nn. optici) unwahrscheinlich erscheinen läßt. Es muß daran gedacht werden, daß ein vorübergehender Kreislaufkollaps die Ursache für die Herabsetzung der Sehfähigkeit gewesen ist.

<sup>1</sup> Esser, A.: Sammlung von Vergiftungsfällen Bd. 4. C. 9 (1933).

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Helmut Hindemith,  
Breslau 16, Pharmakologisches Institut der Universität, Auenstr. 2.



# Vergiftungen durch Nitrose-Gase beim Azetylen-Sauerstoff-Schweißen

Von Ph. A. Coppens.

In den Jahresberichten der Arbeitsinspektionen für 1917, 1925, 1930 und 1937 werden Unglücksfälle mit Azetylenapparaten beschrieben, die sich an verschiedenen Orten ereigneten. Ihrem ganzen Charakter nach handelt es sich hierbei um 2 Gruppen von Vorkommnissen, von denen die eine im wesentlichen solche mit Azetylenentwicklungsapparaten, d. h. Explosionen, die andere Unfälle von „Gasvergiftung“ beim Schweißen mit Brennern, die Azetylgas in Zylindern verwenden, umfaßt. Den Toxikologen interessieren besonders die letzteren, da die Verwendung der Azetylenentwicklungsapparate mit den Jahren abgenommen, die der Azetylschweißapparate mit Stahlbomben infolge der Einführung des „Acetylen-dissous“ aber zugenommen hat. Unter „Acetylen-dissous“ versteht man bekanntlich eine Auflösung von Azetylen in Azeton unter Druck. Bei 12 Atmosphären löst 1 Teil Azeton 300 Teile Azetylen. Acetylen-dissous kommt in Stahlflaschen in den Handel.

Während beim alten Azetylenentwicklungsverfahren mit einem  $H_2S$ - und  $PH_3$ -haltigen Gas gearbeitet wurde, ist das Gas aus Acetylen-dissous sehr rein. So enthielt das Gas aus Calciumcarbid soviel Phosphorwasserstoff, daß es zur Selbstentzündung gekommen sein soll, während aus Acetylen-dissous das Gas mit einer Reinheit von mindestens 99,7% erhalten wird. Es ist begreiflich, daß man früher die Quelle der Unglücksfälle in den giftigen Nebenprodukten des „Carbid-gases“ gesucht hat. Die Schweißarbeit vollzieht sich nun in verschiedenen und besonders in verschieden großen Räumen und es ist aufgefallen, daß die verunglückten Arbeiter sich meistens in kleinen, schlecht ventilierten Räumen, z. B. dem Vorderraum eines Schiffes oder in einem Kessel, befunden hatten.

Die medizinischen Berichte über die Vorkommnisse besagen übereinstimmend, daß zwischen dem Holen von ärztlicher Hilfe und dem Tode der Vergifteten oft nur eine kurze Spanne Zeit lag. Den Betroffenen wurde während der Arbeit schlecht oder sie spürten nichts. Nach dem ersten Überstehen der Vergiftung trat ein Gefühl von Müdigkeit auf. Später machten sich Hustenreiz und Kurzatmigkeit bemerkbar. Blieb es bei einer Bronchitis, so trat bald Genesung ein. In den tödlich verlaufenden Fällen kam es dagegen bald zu einer Verschlimmerung, bestehend in Lungenödem, das schnell zum Tode führte

(1). In diesen Fällen sprach man von „Gaserstickung“, weil der Betreffende in seinem eigenem Blut erstickte.

Wenn nun auch alle Fälle etwas verschieden verliefen, so konnte doch darüber kein Zweifel bestehen, daß es sich um die Wirkung eines Reizgases handeln mußte und deshalb hatte man auch wohl den Phosphorwasserstoff für derartige Vergiftungen verantwortlich gemacht (2), von dem 0,2% in der Atemluft bereits tödlich wirken können (3), obwohl das gefährliche Gas längere Zeit unbemerkt bleiben kann. Beim Eintritt schwerer Vergiftungserscheinungen ist es dann für eine Rettung meist zu spät. Auch Kohlenoxyd (4) ist für diese Art von Vergiftungen verantwortlich gemacht worden und man hat seine Entstehung durch Sauerstoffmangel zu erklären versucht (5). Trotzdem muß die Mitwirkung eines reizenden Gases angenommen werden, das zu Beginn keine Beschwerden hervorruft. An die giftige Wirkung auftretender Metaldämpfe ist gleichfalls gedacht worden. Und schließlich kam man in einzelnen Fällen auch auf den Arsenwasserstoff als Ursache des Unglücks (7).

Maenicke (8) hat als erster bei diesen Untersuchungen nach „Nitrosen Gasen“ gefahndet, worunter man bekanntlich ein Gemisch von NO und NO<sub>2</sub> versteht, das sich im elektrischen Flammenbogen und in der rauchenden Salpetersäure findet und immer da auftritt, wo starke Salpetersäure mit organischen Stoffen und gewissen Metallen, wie z. B. Kupfer zusammen kommt. Bei der Salpetersäuregewinnung aus Luft und im Azetylen-Sauerstoffbrenner, der 3000° erreicht, vollzieht sich die nämliche Reaktion. Die Gefahr dieser Apparate besteht darin, daß das giftige Reaktionsprodukt zunächst ganz beschwerdelos vertragen wird und später Methämoglobinbildung und schnell Lungenödem bewirkt.

Maenicke leitete in einer Gaskammer von 6,7 cm<sup>3</sup> eine Azetylenflamme 5 Minuten lang gegen Eisen. In der Kammer entstand ein erstickendes Gas, das Jodkalistärkepapier blau färbte und daher zunächst für Ozon gehalten, dann aber als NO und NO<sub>2</sub> erkannt wurde. Weiße Mäuse, die eine halbe Stunde dem Gas ausgesetzt wurden, starben nach 2 Tagen an starkem Lungenödem. Das NO-NO<sub>2</sub> wurde mit Natriumthiosulfat und KMnO<sub>4</sub> bestimmt. Verwendet man Thiosulfat, so muß der gefundene Wert verdoppelt werden, da nur die Hälfte des Gases in Reaktion tritt (10). Beim Arbeiten mit Thiosulfat wird das Gas durch 3 Waschflaschen mit neutraler, wässriger Jodkalilösung geleitet und das frei gewordene Jod mit Thiosulfat titriert. Will man KMnO<sub>4</sub> benutzen, so füllt man einen 6-Literkolben mit dem zu prüfenden Gas, gibt 25 cm<sup>3</sup> 0.1 n-Lauge und 50 cm<sup>3</sup> Wasser hinzu und schüttelt eine Stunde kräftig, um gebildete HNO<sub>2</sub> oder HNO zu binden. Nach dem Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure wird mit KMnO<sub>4</sub> titriert. Nach Henderson-Haggard (11) hat NO<sub>2</sub> noch in einer Konzentration von 0,07 mg im Liter giftige Wirkungen. Nach den Angaben des Departements für Wissenschaftliche und Industrielle Untersuchungen (12) gelten für die Wirkung von NO<sub>2</sub> folgende Grundsätze:

Volumteile	mg/Liter	Beurteilung
1 : 100 000	0,03	Höchste zulässige Konzentration für Aufenthalt von einigen Stunden.
1 : 10 000	0,3	Leichte Reizung von Hals und Lunge. Aufenthalt von einigen Minuten bereits gefährlich.
>1 : 10 000	—	Unerträglich und ausgesprochen lebensgefährlich.

Die Bestimmung kleiner Mengen  $\text{NO}_2$  erfolgt zweckmäßig nach der Vorschrift des Stationery Office (13) mittels der Reaktion von Grieß-Ilosvay, die eine Empfindlichkeit von 1:100 000 besitzt. Die Reagentien hierfür sind:

A. 0,5 g Sulfanilsäure werden unter gelindem Erwärmen in 150 cm<sup>3</sup> einer Lösung von 70 cm<sup>3</sup> Eisessig in 500 cm<sup>3</sup> Wasser gelöst.

B. 0,1 g  $\alpha$ -Naphthylamin werden einige Minuten mit 20 cm<sup>3</sup> Wasser zum Sieden erhitzt und mit Lösung A auf 150 cm<sup>3</sup> aufgefüllt. Die zu untersuchende Luft wird mittels einer kleinen Druckpumpe durch 10 cm<sup>3</sup> Reagens geleitet, das kurz vor dem Versuch zu bereiten ist.

Anlaß zu vorstehenden Untersuchungen gab eine tödlich verlaufene Azetylenvergiftung, bei der gefragt wurde, ob es sich um die Wirkung eines Reizgases handele, und wenn ja, um welches. Zum Nachweise von  $\text{NO}_2$  wurde Lungengewebe recht fein zerschnitten und in zwei Teile geteilt. Die eine Menge wurde so wie sie war, die andere nach dem Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure der Destillation mit strömendem Wasserdampf unterworfen. Beide Destillate wurden unter Wasser aufgefangen und gaben mit dem Naphthylamin-Reagens eine starke bejahende Reaktion. Zur Kontrolle wurde anderes Lungengewebe in der gleichen Weise behandelt. Die Proben wurden einzeln destilliert, z. T. auch nach 10tägigem Stehen bei Zimmertemperatur und im Eisschrank. Im Blut war bei der Ankunft Methämoglobin nicht nachzuweisen. Der beschriebene Fall mahnt zur Vorsicht und zeigt, daß bei Azetylschweißarbeiten gute Frischluftzufuhr eine zwingende Notwendigkeit ist. Der zuverlässige Nachweis von Nitrosen-Gasen im Lungengewebe gelang hier erstmalig.

Literatur: 1. Hulst: N. T. v. G. 1919—I—No. 22. 1933. Centraal Verslag der Arbeidsinspectie 1937. — Peutz: N. T. v. G. 1938—II. 1938. — v. Luit: N. T. v. G. 1938—II. 2332. — 2. Sammlung von Vergiftungsfällen 1935, Bd. VI. Abt. A, S. 151. — 3. Arch. f. exper. Path. 1890, 27. — 4. The Toxicology of oxy-acetylene welding. The Journ. of Hyg. and Tox. 1936, Vol. 18. — 5. Schmelz Schw. 1926—blz. 49. — 6. Kölbel: Arbeitsschutz 1938, Heft 1—21. — 7. Hamilton: Ind. Toxicology. New York, 1934. — 8. Arbeitsschutz, 1936, Nr. 11, 283. — 9. Gifte und Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin. Reuter-Lieb-Weyrich. 1938, 1131. — 10. Arch. f. Hyg. Bd. 77, 323. — 11. Flury-Zernik: Schädliche Gase, 162. — 12. The Analyst 1939, Vol. 64, 347. — 13. Leaflet Nr. 5, H. M. Stationery Office, York House, Kingsway, London, W. C. 2. 1939

Ausf. Bericht in Pharmaceut. Weekbl. 1941, 328.

Referent: A. Brüning, Berlin.

Die Giftigkeit der Nitrosen Gase geht auch aus folgendem Fall hervor, der in der Chemiker Zeitung, 1939, S. 170, beschrieben ist.

Gebündelte Messingringe wurden in unverdünnte, handelsübliche Salpetersäure eingetaucht, dann in einem daneben stehenden Behälter mit Wasser gespült und sofort mit Sägemehl getrocknet. Die bisher immer im Freien erledigte Arbeit wurde wegen eines Schneefalls in der offenen Tür eines unbenutzten Raumes ausgeführt. Die damit beschäftigten Arbeiter hatten die Gefährlichkeit der bei der Arbeit entstehenden Gase unterschätzt und besonders nicht beachtet, daß diese bei der herrschenden Luftströmung in das Innere des Raumes zogen und dort, freilich verdünnt, von der mit der Weiterbehandlung der Ringe beschäftigten Person eingeatmet werden mußten. Vielleicht haftete den Ringen auch noch Salpetersäure an, so daß bei der Sägemehlbehandlung weiteres  $\text{NO}_2$  entstehen konnte. Während der nur eine Stunde dauernden Arbeit hatte keiner der Beteiligten Beschwerden. Erst am Nachmittag zeigten sich diese bei dem im Raum beschäftigt gewesenen Arbeiter, aber in so leichter Art, daß er vom Arzt nur vorsorglich in das Krankenhaus überwiesen wurde. Trotz dauernden verhältnismäßigen Wohlbefindens während der ganzen Zeit starb der Betreffende etwa 36 Stunden nach der Vergiftung. Der gleichfalls erkrankte Meister, der sich wohl mehr in der Tür aufgehalten hatte, erholte sich nach einigen Tagen vollkommen.

Brüning.

---

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium des Karolinischen Instituts, Stockholm.)

### Tödliche, medizinale Novocain-Adrenalin-Vergiftung.

Von G. Liljestrand.

Eine 51jährige Patientin erhielt am 22. April 1940 im Unterkiefer 4 Injektionen von insgesamt etwa 8 cm<sup>3</sup> einer Novocain-Adrenalinlösung (von etwa derselben Zusammensetzung wie unten angegeben), wonach 8 Zähne extrahiert wurden. Pat. empfand kein besonderes Unbehagen und wurde am 29. April 1940 einer entsprechenden Behandlung am Oberkiefer unterzogen. Dabei wurden drei Injektionen ausgeführt (vor den beiden Eckzähnen, sowie vor dem zweiten rechten Schneidezahn). Gesamteinjektion etwa 10 cm<sup>3</sup>. Die Pat. wurde dann sich selber überlassen. Nach 2—3 Minuten wurde ein Geräusch aus dem Zimmer, wo Pat. allein saß, gehört. Der Zahnarzt sah sofort nach und fand Pat. unbeweglich nach vorne gebeugt, sterbend oder schon tot. Wiederbelebungsversuche waren ohne Erfolg.

Bei der Sektion wurden an den Injektionsorten kleine Blutungen nachgewiesen (bohngroß vor dem 1. Eckzahn, stecknadelgroß bei den beiden übrigen Stellen). Außerdem wurde eine mäßig große Struma gefunden. Am Herzen bestand eine gewisse Verdickung der Muskulatur der linken Kammer, sowie Zeichen einer Fettinfiltration und unbedeutende Verengung der Mündungen der Coronararterien. Nachforschungen ergaben, daß Pat., die 4 bzw. 3 Jahre vorher wegen einer Hernie operiert worden war, damals Herzbeschwerden sowie erhöhten Blutdruck zeigte.

Die verwendete Novocainlösung sollte gemäß der Aufschrift folgende Zusammensetzung haben: Äthocainhydrochlorid (chemisch identisch mit Novocainhydrochlorid) 15 g, Natriumchlorid 3,5 g, Wasser 500 g. Eine Kontrollanalyse des staatlichen gerichtlich-chemischen Laboratoriums ergab einen Äthocaingehalt von 2,85 %. Auf 10 cm<sup>3</sup> der Äthocainlösung waren angeblich 3 Tropfen einer Suprareninlösung (1:1000) zugefügt. Der Tod trat in diesem Falle nach etwa 0,3 g Novocain + 0,15 mg Adrenalin ein. Der zeitliche Zusammenhang zwischen der Injektion und dem Tod macht es sehr wahrscheinlich, daß die Injektion die unmittelbare Todesursache gewesen ist, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß Pat. möglicherweise durch ihre

Struma und ihr Herzleiden eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit hatte. Bemerkenswert ist aber, daß Pat. eine Woche vorher eine Einspritzung von etwa 0,24 g Novocain mit Adrenalin ohne Unbehagen vertrug. Dies gibt einen Hinweis darauf, daß doch in erster Linie besondere nicht näher bekannte Umstände (intravasale Injektion?) eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Der Fall hat große Ähnlichkeit mit dem neulich von v. Itallie und Steenhauer beschriebenen. Dabei war die injizierte Novocainmenge nur etwa 0,15 g, die Menge des Adrenalinzusatzes war nicht bekannt. Übrigens geht aus der Zusammenstellung von Seeger hervor, daß in 15 der von ihm gesammelten 64 Novocain-Adrenalin-Todesfälle die tödliche Menge von Novocain unter 0,1 g lag. Trotz der großen Arbeit auf diesem Gebiet (vgl. Hatcher und Eggleston) herrscht noch keine vollständige Klarheit über die Ursachen der an und für sich doch sehr seltenen Todesfälle. Die Auffassung, daß der Adrenalinzusatz besonders gefährlich gewesen ist, scheint für gewisse Fälle durch die großen dabei verwendeten Zusätze begründet, in anderen dagegen nicht. In dem vorliegenden Falle dürfte die Adrenalinmenge (etwa 0,15 mg) allzu klein sein, um wesentliche Bedeutung gehabt zu haben, wie aus den Tierversuchen von Taubmann und Jung hervorgeht.

Literatur: Hatcher, R. A. und C. Eggleston: J. Pharmacol. a. exp. ther. 8, 385, 1916 und 18, 433, 1919. — van Itallie, L. und A. J. Steenhauer: Samml. v. Verg.-Fällen 8, 63, 1932 (A 205). — Seeger, Th.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlk.-Heilk. 182, 49, 1932. — Taubmann, G. und G. Jung: Arch. exp. Pathol. u. Pharmacol. 156, 18, 1930.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. G. Liljestränd, Karolinska Institutet Farmakologiska Laboratoriet, Stockholm (Schweden).

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk Breslau. Leiter: Reg. und Gew.-Med.-Rat Dr. H. Groetschel.)

### **Bleischrumpfniere?**

Nach einem Gutachten von H. Groetschel.

#### **Auszug aus den Akten:**

1. W. ist am 20. 10. 1868 geboren und am 8. 9. 1938 gestorben, also im Alter von knapp 70 Jahren. Er hatte am 7. 7. 1889 durch einen Betriebsunfall den linken Arm verloren. Von 1883—1914 war W. Aufseher in einem Hochofenwerk, seit Mai 1914 Aufseher in einem Kokereibetrieb. Seit 1916 hat er u. a. Transporte von Bleiblöcken beaufsichtigt und bei der Reinigung des Bleikellers die Aufsicht geführt. Er soll gelegentlich auch den Bleilöttern zur Hand gegangen sein. Über irgendwelche Bleigefahr während seiner Beschäftigung im Hochofenbetrieb ist in den gesamten Akten nur einmal die Rede und zwar in dem Gutachten des Dr. P. vom 12. 12. 1929. Dort führt der Gutachter wörtlich aus:

„Andererseits war W. in der Zeit von 1883—1914 im Hochofenbetrieb tätig, woselbst angeblich bei dem früheren Verfahren auch Blei Verwendung gefunden hat. Auch dieses kann ich nicht einwandfrei nachprüfen.“

Der Gutachter scheint also gewisse Zweifel an der Bleigefährdung gehabt zu haben.

Seit 1925, also seit dem 57. Lebensjahr, litt W. unter Schmerzen im Leib, im Kopf, der Herzgegend und an Schwindelanfällen. Am 4. 7. 1929 kam es dann zu der Erkrankung, von welcher W. nicht mehr genas. Damals brach W. plötzlich mit kolikartigen Leibschmerzen, mit Schmerzen in der Herzgegend, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl bei der Arbeit im Betriebe zusammen. Er wurde in das Krankenhaus A. eingeliefert und dort vom 4. 7.—21. 8. 1929 wegen „Bleikoliken“ behandelt. Bei einer Nachuntersuchung am 5. 11. 1929 wurde eine Schrumpfniere mit einem Blutdruck von über 200 mm Hg ohne die üblichen Zeichen frischer Bleischädigung festgestellt.

W. hat seit 4. 7. 1929 nicht mehr arbeiten können; er war damals 60¼ Jahre alt. Die Erkrankung wurde als wesentlich durch Blei bedingt angesehen und entschädigt. W. verstarb dann am 8. 9. 1938



im direkten Anschluß an einige schnell sich innerhalb weniger Tage wiederholende Schlaganfälle. Eine Leichenöffnung wurde von der Witwe verweigert. Nach dem Tode wurde auf Grund eines Gutachtens von Prof. B. ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Gefäß-Nierenleiden und dem hierdurch verursachten Tod des W. und seiner früheren Betriebsarbeit abgelehnt mit der Begründung, daß es sich um eine Arteriosklerose mit Nierenbeteiligung gehandelt habe, bei welcher eine wesentliche Beeinflussung durch Blei nicht nachgewiesen sei. W. habe keine hinreichende Bleigefährdung gehabt und es lasse sich auch in der Vorgeschichte keine deutliche Bleischädigung nachweisen. Dagegen wurde Berufung eingelegt mit der Begründung, daß die Ablehnung von dem falschen Standpunkt ausgehe, daß W. wenig oder gar nicht in einem bleigefährdeten Betrieb gearbeitet habe. Tatsächlich habe W. aber von 1883—1914 und von 1916—1929 Arbeiten mit Bleigefährdung gehabt. Schließlich müsse auch die Frage nachgeprüft werden, ob, wenn man schon die Schrumpfniere als Bleifolge ablehne, die bei W. vorhandene Arteriosklerose eine Bleifolge sei, was Prof. B. unterlassen habe.

Beurteilung: Zu entscheiden ist also die Frage, ob die bei W. nachgewiesene Schlagadererkrankung unter Beteiligung der Nieren als Folge einer beruflichen Bleischädigung oder Bleieinwirkung anzusehen ist oder nicht.

Daß eine arteriosklerotische Erkrankung der Gefäße und der Nieren bei W. vorgelegen hat und daß W. an den Folgen dieser Erkrankung gestorben ist, ist sicher und wird von niemanden bestritten. Fraglich ist nur, ob bei der Entstehung und dem Verlauf dieses Leidens die Einwirkung von Blei eine wesentliche Rolle gespielt hat.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Bleieinwirkung und Erkrankungen des Gefäßsystems und der Nieren ist immer schwer zu beantworten. Die Bleischrumpfniere ist von Schrumpfnieren anderer Ursachen nicht sicher zu unterscheiden. Wie bei den anderen Spätfolgen fehlen die typischen Zeichen frischer Bleischädigung. Auch die quantitative Untersuchung des Blutes und der Ausscheidungen auf Blei versagt. Ausschlaggebend für die Diagnose der Bleischrumpfniere ist der Nachweis der Bleigefährdung bzw. Bleieinwirkung.

In diesem Falle jedoch ist die Antwort besonders schwierig; denn einerseits hat eine Leichenöffnung nicht vorgenommen werden können, andererseits sind die Befunde, die zu Lebzeiten des W. erhoben wurden, auch nicht eindeutig genug, um ein klares Urteil zu erlauben. Denn aus der ganzen Zeit der angeblichen Bleigefährdung sind keine Aufzeichnungen vorhanden außer einem Bericht des behandelnden Arztes Dr. V. vom 16. 10. 1929, worin dieser bescheinigt: „... daß W. an einer Arterienverkalkung mit Blutdrucksteigerung leidet. Eine Berufskrankheit wurde von mir nicht festgestellt.“

Ein weiterer Befund findet sich in dem bereits oben erwähnten Gutachten des Herrn Dr. P. vom 12. 12. 1929. Damals waren also die üblichen Zeichen frischer Bleischädigung nicht mehr nachweis-

bar. Dieses Gutachten wurde abgegeben auf Grund einer Untersuchung vom 5. 11. 1929. Da W. aber damals bereits seit 4. 7. 1929 arbeitsunfähig war — also 4 Monate dazwischen liegen — ist es möglich, daß frische Bleizeichen wie Saum, Kolorit, Blutarmut, Tüpfelzellen im Blut oder Porphyrinvermehrung im Urin inzwischen geschwunden waren, obgleich solche zur Zeit der Erkrankung bestanden haben können. Es muß jedoch betont werden, daß bei den Spätformen der Bleivergiftung die üblichen Bleisymptome im allgemeinen nicht vorhanden sind, daß andererseits auch bei Schrumpfnieren, die mit Blei nichts zu tun haben, Tüpfelzellen vorkommen können. Wenn aber bei einem Menschen ein Leiden als Spätform der Bleivergiftung angesprochen wird und es feststeht, daß früher einmal die oben beschriebenen Zeichen von Bleieinwirkung bestanden haben, dann sprechen solche Erscheinungen doch zum mindesten dafür, daß bei dem Betreffenden irgend wann einmal eine deutliche Bleiaufnahme stattgefunden haben muß. Daher habe ich mich an das Krankenhaus A. gewandt, wo W. vom 4. 7.—21. 8. 1929 wegen „Bleikoliken“ lag und habe dort angefragt, ob damals, also sofort nach der Krankmeldung, die üblichen Bleizeichen bestanden haben, was ja bei Koliken meist der Fall zu sein pflegt. Das Krankenhaus hat mir jedoch am 12. 2. 1940 mitgeteilt, daß früher Krankenblätter nicht geführt worden sind, so daß sich die Frage nicht beantworten läßt. Es ist also zweifelhaft, ob es sich bei den Koliken vom Juli 1929 wirklich um Bleikoliken gehandelt hat, da ja auch eine Arteriosklerose der Eingeweidegefäße in Betracht kommt. Auf diese Tatsache weist auch Koelsch in Band I auf Seite 333 seines Handbuchs der Berufskrankheiten bei der Besprechung der Arteriosklerose durch Blei hin. Er betont dort, daß es wichtig ist, daß gerade Kranke mit Blutdrucksteigerung — wie sie bei W. auch bestand — oft an dyspeptischen Beschwerden, kolikartigen Leibschmerzen und spastischer Obstipation auch ohne Bleieinwirkung leiden. In dieser Beziehung ist auch die bereits oben erwähnte Bescheinigung des Dr. V. vom 16. 10. 1929 wichtig. Der behandelnde Arzt hat damals im Oktober 1929 keine Bleivergiftung angenommen, obgleich bereits seit 1925 Leibschmerzen bestanden haben.

Nach den bisherigen Feststellungen ist also nicht erwiesen, daß es sich bei den Schmerzen im Leibe um Bleikoliken gehandelt hat, es besteht vielmehr weiterhin der Verdacht, daß Erscheinungen seitens einer Arteriosklerose der Eingeweidegefäße vorgelegen haben. Dafür sprechen auch die Angaben in den Akten, daß bei den seit 1925 anfallsweise auftretenden Leibschmerzen auch Schmerzen in der Herzgegend, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl bestanden haben. Für eine Arteriosklerose als Ursache dieser Beschwerden spricht auch die Erwägung, daß W. schon seit 1883 angebliche Bleiarbeit verrichtete, aber erst im Jahre 1925, also mit 57 Jahren, den ersten Kolikanfall bekam, ohne daß dabei anscheinend Bleizeichen bestanden haben; jedenfalls sind solche nie nachgewiesen worden.

Wenn nun behauptet wird, daß der Vorgutachter bei seiner Ablehnung nicht zu der Frage Stellung genommen habe, ob die arterio-

sklerotischen Gefäßveränderungen vielleicht durch Blei bedingt seien, so trifft diese Behauptung nicht zu; denn das Gutachten geht bei der Beurteilung ja von der Voraussetzung aus, daß bei W. eine ausgebreitete Arteriosklerose unter Beteiligung der Nieren bestanden hat. Es ist ja auch bei der Beurteilung nicht möglich, die Nierenerkrankung von dem Gefäßleiden trennen zu wollen. Die Bleischrumpfniere ist eine arteriosklerotische Schrumpfniere und kann somit lediglich als Teilerscheinung der sonstigen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen aufgefaßt werden. Für die Beurteilung des Zusammenhanges mit Bleieinwirkung gelten daher für beide Leiden die gleichen Voraussetzungen. Beide Leiden beruhen auf konstitutioneller Veranlagung; äußere Einflüsse, wie z. B. Blei, kommen jedoch als wesentlich verschlimmernde Momente in Betracht.

Um einen solchen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Blei jedoch anzunehmen, ist es erforderlich, daß der Betreffende zum mindesten 20 Jahre lang Arbeit mit nennenswerter Bleigefahr verrichtet hat. Außerdem muß die Schlagadererkrankung in verhältnismäßig jungen Jahren auftreten und andere ursächliche Momente müssen ausgeschlossen werden können.

Andere Autoren verlangen außerdem noch neben der langjährigen Bleiarbeit den Nachweis offenkundiger Bleischädigungen. Es gibt aber auch Ärzte, die einen Zusammenhang völlig ablehnen. Es scheint mir jedoch fraglich, ob W. überhaupt einer ausreichenden Bleigefährdung ausgesetzt gewesen ist.

Die Aufsicht und gelegentliche Hilfe beim Transport von Bleiblöcken in der Zeit von 1916 bis zur Erkrankung im Jahre 1929 brachte bestimmt keine nennenswerte Bleigefahr mit sich. In dem Amtlichen Merkblatt heißt es wörtlich: „Umgang mit metallischem Blei an sich bringt keine Gefahr.“ Es bliebe also nur die Gefährdung durch Bleistaub bei der gelegentlichen Reinigung des Bleikellers und durch Bleidämpfe, wenn W. den Bleilötern half. Im übrigen traten die Beschwerden angeblich 1925 auf, also als diese angebliche Bleigefährdung erst 9 Jahre bestand. Eine so kurze Zeit ist aber keinesfalls ausreichend, um eine Arteriosklerose oder eine Schrumpfniere durch Blei hervorzurufen, beziehungsweise wesentlich zu verschlimmern. Es fragt sich nun, ob W. während seiner Tätigkeit als Aufseher im Hochofenwerk in der Zeit von 1883 bis 1914 nennenswert bleigefährdet war.

Außer der bereits erwähnten Äußerung des W. dem ersten Gutachter Dr. P. gegenüber finden sich jedoch in den Akten nirgends Angaben darüber. Aber bereits Herr Dr. P. scheint damals schon Zweifel an dieser Gefährdung gehabt zu haben. Es ist auch auffällig, daß in den Akten nirgends etwas von Erkrankungen der Mitarbeiter gesagt wird. Wenn in dem Hochofenbetrieb, in dem W. so lange Jahre arbeitete, tatsächlich öfters bleihaltige Erze verhüttet worden wären, dann wären sicherlich auch Bleierkrankungen vorgekommen. W. hätte dann wohl auch diese lange Zeit der Bleigefährdung bei

der Angabe der Vorgeschichte in den Vordergrund gerückt; es fänden sich Angaben über diese Bleigefährdung auch in den Aufzeichnungen des Betriebes und man dürfte auch erwarten, daß bei W. irgend wann einmal Zeichen von Bleiaufnahme oder Bleischädigung festgestellt worden wären. Wie bereits ausgeführt, ist das aber nicht der Fall. Über Erkrankungen des W. aus dieser Zeit ist aus den Akten überhaupt nichts ersichtlich. Es wird nur von der Betriebskrankenkasse am 3. 4. 1930 bescheinigt, daß W. in den letzten 10 Jahren wegen Blei oder Bleiverdacht nicht arbeitsunfähig krank gewesen und auch sonst deswegen nicht behandelt worden ist. Es sei auch noch einmal betont, daß der behandelnde Arzt, obgleich W. seit 1925 an Schmerzen im Leibe, in der Herzgegend, im Kopf usw. litt, ausdrücklich am 16. 10. 1929 bescheinigte, daß von ihm bei W. eine Berufskrankheit nicht festgestellt worden sei. Weiter oben ist ja auch schon ausgeführt worden, daß es auffällig wäre, wenn ein Mann seit 1883 Bleiarbeit verrichtet und erst im Jahre 1925, im Alter von 57 Jahren, zum erstenmal eine Bleikolik bekommt.

Man kann auch nicht behaupten, daß W. seine Arteriosklerose auffällig zeitig bekommen hätte. Nach O. Müller (Koelsch I Seite 337) kommt die arteriosklerotische Schrumpfniere zwischen 23 und 69 Jahren, im Durchschnitt im 49,5. Jahre zur Beobachtung.

Volhard — ebenda S. 434 — gibt für das Ende der arteriosklerotischen Schrumpfniere die Jahre zwischen 40 und 70 an. Nun ist W. ebenfalls im Alter von 70 Jahren gestorben, die ersten Beschwerden traten bei ihm im 57. Lebensjahre auf.

Wenn man die Gesamtlage überblickt, dann halte ich es für unwahrscheinlich, daß W. während seiner Tätigkeit als Aufseher im Hochofenwerk nennenswerte Bleigefährdung gehabt hat. Von 1916—1929 war die Bleigefährdung zweifellos nur sehr gering. Da im übrigen die ersten Beschwerden, die als arteriosklerotisch gedeutet werden müssen, bereits 1925 auftraten — also schon nach 9 Jahren — kann man die Arteriosklerose nicht auf diese Bleiarbeit zurückführen.

Die Sachlage wäre wesentlich anders zu beurteilen, wenn der Nachweis gelänge, daß in dem Hochofenwerk, in dem W. von 1883—1914 gearbeitet hat, öfters bleihaltige Erze verhüttet wurden. In diesem Falle würde man einen Zusammenhang zwischen dieser jahrzehntelangen Bleiarbeit und dem Gefäßnierenleiden annehmen können, wenn man sich auf den für den Versicherten günstigsten Standpunkt stellt, daß für die Anerkennung eines Zusammenhanges zwischen Blei und Arteriosklerose bzw. Schrumpfniere eine nachweisbare Bleigefährdung von mindestens 20 Jahren genügt, ohne daß es nötig wäre, daß bei dem Betreffenden einmal eine Bleierkrankung oder wenigstens Zeichen von Blei einwirkung festgestellt worden wären. Wenn man diesen Nachweis jedoch nicht führen kann, muß man eine Berufskrankheit bei W. ablehnen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Nach den bisherigen Ermittlungen ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer erstattungspflicht-

tigen Berufskrankheit (Bleierkrankung) und dem Tode des W. nicht anzunehmen. Das wäre nur dann der Fall, wenn nachträglich der Nachweis gelänge, daß W. in den Jahren 1883—1914 während seiner Tätigkeit am Hochofen in nennenswertem Maße bleigefährdet war.

Anschrift des Verfassers: Reg. und Gew.-Med.-Rat Dr. H. Groetschel, Breslau 16, Tiergartenstraße 75/77 I.

---

### **Bleischrumpfnieren.**

Von Karl Humperdinck

Württ. Landesgewerbearzt und Abteilungsleiter in der Hauptabteilung  
„Gesundheit und Volksschutz“ der DAF., Stuttgart.

Das verhältnismäßig seltene Vorkommen einer Schrumpfnieren nach chronischer Bleivergiftung macht die Begutachtung besonders auch deshalb schwierig, weil klinisch und wohl auch pathologisch-anatomisch keine charakteristischen Unterscheidungsmerkmale einer Bleischrumpfnieren gegenüber der arteriosklerotischen Schrumpfnieren anderer Genese vorhanden sind und die Meinungen darüber, ob überhaupt das Blei bei der Entstehung einer Schrumpfnieren eine wesentliche Rolle spielt, auch heute noch sehr geteilt sind. Diese Tatsache gibt Veranlassung, einschlägige Beobachtungen zu sammeln; denn nur so wird bei der Seltenheit der Einzelbeobachtungen ein kritischer Überblick möglich.

Ich berichte im folgenden über eine Schrumpfnieren eines Malers, die im Alter von 59 Jahren zum Tode führte und von gewerbeärztlicher Seite, sowie von pathologischer Seite als Bleischrumpfnieren anerkannt wurde. Diese Mitteilung ist ein Gegenstück zu der Mitteilung von Grötschel (s. Sammlung von Vergiftungsfällen 1940, B 100, 1).

#### **Vorgeschichte:**

R. hat von 1898 bis 1936 als Maler gearbeitet. Von 1898 bis 1907 hat er sicher Bleifarben in größerem Umfange gebraucht. Obwohl er seit 1907 als selbständiger Meister mit Wissen kein Bleiweiß mehr verarbeitet hat, so war auch diese Tätigkeit nicht bleifrei zu nennen. So hat er 1924 bis 1934 bei der Reichsbahn in größerem Umfang mit von der Reichsbahn gelieferten Farben Außenanstriche ausgeführt (Mennige). Im Jahre 1903 war R. (22 Jahre alt) wegen einer schweren Bleivergiftung mit Lähmung in klinischer Behandlung. Die Krankengeschichte liegt vor und gibt folgende wichtige Angaben:

Klinischer Aufenthalt: 3 Monate. Entlassung als gebessert und arbeitsunfähig. Der Patient gab damals an, daß er bereits vor etwa 4 Jahren heftige Koliken gehabt habe und seit 8 Tagen diese Koliken wieder verspüre. Außerdem klagte er über Schmerzen an Armen und Beinen, sowie Zittern, Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit.

Dem Befund entnehme ich die wichtigsten Angaben. Mittelmäßiger Ernährungszustand (44 kg) bei grazilem Körperbau. Temperatur anfangs 38—38,4°. Sehr schlecht gepflegtes Gebiß. Kein Bleisaum. Rötung der Tonsillen. Herzgrenzen: nach rechts fingerbreit über dem Sternalrand, links nahe der Mamillarlinie. Spitzenstoß innerhalb der Mamillarlinie. Klappende Töne. Puls 86/Min. hart, regelmäßig. Blutdruck: 230; Bauch gespannt und etwas druckempfindlich. Zittern der ausgestreckten Hände. Wechselnde Streckbehinderung der Finger, Herabsetzung der groben Kraft der Hände, rechts stärker als links. Im Urinsediment reichlich Epithelien, hyaline und granulierten Zylinder. Im weiteren Verlauf trat eine totale Parese der Muskeln des Schultergürtels auf. Schlaffes Herabhängen der beiden oberen Extremitäten (Hebung der Arme unmöglich). Einzig intakt bleiben Beuger und Strecker des Vorderarmes bei Herabsetzung der motorischen Kraft. M. deltoidei, pectorales, supra et infraspinati sind atrophisch. M. serrati außer Funktion. Nackenmuskulatur war intakt. Die Bewegungsfähigkeit der Arme besserte sich allmählich, so daß bei der Entlassung bereits Gegenstände von mäßigem Gewicht gehoben werden konnten. Aus der Zwischenzeit von 1903—1936 sind keine weiteren genaueren Befunde vorhanden. R. gab an, daß er 1936, 1938 und 1940 sich in Krankenhausbehandlung wegen heftiger Krämpfe und Kopfschmerzen begeben mußte. Vorher sei er nicht arbeitsunfähig gewesen. Der behandelnde Arzt gab demgegenüber an, daß nach seinem Wissen R. seit etwa 14 Jahren an einem Nierenleiden erkrankt sei und dies mit homöopathischen Mitteln behandle. Nähere Angaben sind nicht möglich. Am 15. März 1928 hat nach vorliegenden Akten R. beim Versorgungsamt Antrag auf Rente wegen eines Nierenleidens, ständiger Kopfschmerzen, plötzlich auftretender Schwindelanfälle und plötzlicher Sehstörungen gestellt, da er diese Beschwerden auf Erkältungen während seiner Kriegsdienstleistungen 1915/16 zurückführte. Der Antrag wurde abgelehnt. Sichere Angaben über die Todesursachen der Eltern waren nicht zu erhalten.

#### Befund:

Genauere klinische Befunde fehlen. Der Blutdruck betrug Juni 1940 200 mm bei positivem Eiweiß im Harn.

Die Sektion (Prof. Schmidt mann) ergab eine schwere Verkalzung der Hauptschlagader und ihrer Äste. Besonders schwere Veränderungen der Nierenschlagader mit starker Verdickung der Gefäßwand. Schrumpfnieren. Verdickung der Muskulatur der linken Herzkammer. Starke Wassersucht der Arme und Beine.

Das Gewicht der Nieren betrug links 75 g, rechts 50 g. Unregelmäßige Höckerung und zahlreiche narbige Einziehungen. Die Narben sind verhältnismäßig breit und flach. Auf der Schnittfläche ist die Rinde schmal. Die gesamte Niere ist ausgesprochen faulig und von schmutzig-roter Farbe.

Mikroskopisch fand sich schwerste Arteriosklerose der mittleren



Nierenarterien mit starker Verdickung der Media. Ausgedehnte Narbenbildung mit Untergang zahlreicher Glomeruli. Schwere Sklerose auch der großen und kleineren Nierenarterien, ebenfalls mit starker Wandverdickung.

Erwähnenswert ist, daß der Bleigehalt der untersuchten Organe an der oberen Grenze hoher Normalwerte lag (Leber, Niere, Gehirn, Lendenwirbel).

#### Beurteilung:

Der Pathologe kann mit Sicherheit die Frage, ob die Nierenschrumpfung Folge einer chronischen Bleivergiftung ist oder auf einem selbständigen Gefäßeiden beruht, nicht entscheiden. Da jedoch der Malermeister im Jahre 1903 eine erhebliche Bleivergiftung mit Koliken durchmachte, anscheinend vorher schon bleikrank war, läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit die Gefäßerkrankung der Niere auf die Bleischädigung zurückführen.

Nachdem bereits Grötschel in der Sammlung von Vergiftungsfällen 1940, B 100, 1 eingehender auf die Voraussetzungen eingegangen ist, die für die Anerkennung einer Schrumpfniere als Folge einer chronischen Bleieinwirkung zutreffen müssen, beschränke ich mich hier darauf, die für die Beurteilung bei der geschilderten Erkrankung wichtigen Gesichtspunkte hervorzuheben.

Das Alter des Malers von 59 Jahren spricht weder für noch gegen Blei als wesentliche Ursache der Schrumpfniere. Eine beträchtliche Bleieinwirkung während eines Zeitraumes von mindestens 10 Jahren ist hier sicher anzunehmen. Die Erkrankung im Jahre 1903 war sicher eine sehr schwere Bleivergiftung (mit Koliken und Lähmung). Wenn damals im Harn zahlreiche Epithelien, hyaline und granulierte Zylinder gefunden wurden (Eiweiß, r. B. K. werden in der Krankengeschichte nicht angegeben), so kann dies als Zeichen einer Nierenreizung aufgefaßt werden. Auffällig ist die Feststellung eines hohen Blutdruckes von 230. Da spätere Untersuchungen fehlen, ist die Beurteilung der Feststellung dieses hohen Blutdruckes unsicher. Ein solch hoher Blutdruck ist auch für eine schwere Bleivergiftung sehr ungewöhnlich.

Auf eine akute Nierenentzündung konnte der Blutdruck nicht zurückgeführt werden. Die behandelnden Ärzte haben den hohen Blutdruck mit der Bleivergiftung in Verbindung gebracht und man wird bei dem Fehlen sonstiger Angaben (kein Eiweiß, keine r. B. K.) eher annehmen dürfen, daß er mit Abklingen der Bleivergiftung wohl weitgehend zurückging. Am ehesten wird man hier neben der Bleiwirkung ein sehr empfindliches und krampfbereites Gefäßsystem als Ursache für einen solchen Blutdruck ansehen und bei der einmaligen Feststellung dieses Befundes die Unsicherheit jeder Deutung hervorheben müssen. Die Feststellung ist auch wesentlich, daß R. bereits Jahre vorher wahrscheinlich schon einmal an einer Bleivergiftung mit Koli-

ken erkrankt war und eine erhebliche Bleieinwirkung schon während mehrerer Jahre vor der schweren Bleivergiftung stattfand.

An eine essentielle Hypertonie unabhängig von einer Bleiwirkung haben die behandelnden Ärzte damals nicht gedacht. Der pathologisch-anatomische Befund läßt wohl in Anbetracht der erheblichen Gefäßveränderungen eine sekundäre Schrumpfniere als Restzustand einer chronischen Nierenentzündung ausschließen, ermöglicht jedoch kein Urteil über die Ursache der hochgradigen Arteriosklerose der mittleren, kleineren und feinsten Gefäße.

Da hier eine sehr schwere Bleivergiftung im Jahre 1903 nachgewiesen, weiterhin eine noch frühere Bleivergiftung mit Koliken wahrscheinlich ist, ferner eine erhebliche Bleieinwirkung in einem Zeitraum von mindestens 10 Jahren als sicher unterstellt werden kann, wird hier ein wesentlicher Einfluß einer chronischen Bleieinwirkung auf die allmähliche Entwicklung einer Schrumpfniere (über 30 Jahre) mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzuerkennen sein. Daß hierbei eine besondere konstitutionelle Veranlagung wesentlich mitwirkt, ist wie bei den sonstigen Schrumpfnieren mit arteriosklerotischen Veränderungen anzunehmen, kann jedoch die wesentliche Bedeutung äußerer Einflüsse wie Blei nicht ausschließen.

Anschrift des Verfassers: Dr. K. Humperdinck, Stuttgart O, Gänsheidestr. 95.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität Breslau, Direktor: Prof. Dr. O. Eichler; und aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau, Direktor: Prof. Dr. K. Gutzeit.)

### **Lungenentzündung nach Acetylen?**

Von Oskar Eichler und Hans Voegt.

#### **Vorgeschichte.**

Der 35 Jahre alte Schlosser G. hatte in seinem Betriebe die Aufgabe, den Apparat für Acetylenentwicklung zu bedienen. Bei dem Umfüllen des Apparates wurde ihm häufig schlecht. Das Gas „legte sich bei ihm auf Lunge und Magen“. Neben dem Unwohlsein spürte er Kratzen im Halse und hatte starkes, teils galliges Erbrechen, schließlich häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Er mußte dann die Beschickung des Apparates unterbrechen, so daß seine Arbeitskameraden, denen die Zufuhr von Acetylen fortblieb, nach ihm sehen kamen. Sie fanden ihn dann bleich und teilnahmslos in einer Ecke sitzend. Bei Aufenthalt im Freien gingen diese Erscheinungen bald zurück und es war nie notwendig, seine Arbeit für diesen Tag abzubrechen. Er hatte wiederholt gebeten, ihn von dieser Arbeit abzulösen. Dieser Forderung wurde aber nicht stattgegeben, da es anscheinend unmöglich war, einen geeigneten Ersatzmann zu finden.

Am 15. 5. 1938 befand sich G. vollkommen gesund und frisch, wie ein Besucher bemerkte. Dementsprechend begann er am folgenden Tage, 16. 5. 1938, um 6 Uhr seine Arbeit. Um 9 Uhr klagte er über heftige Kopfschmerzen und verzehrte sein Frühstück nicht. 10 Uhr legte er sich hin mit starken Kopfschmerzen, erbrach und bekam einen Schüttelfrost, spürte Schwindelgefühl.

An diesem Tage konnte er nicht mehr weiter arbeiten und hielt

sich bis zum Dienstsclu in der Sanittsstation auf. Nach Dienstsclu fuhr er mit dem Wagen zum Arzt.

Nach der Rückkehr vom Arzt am Nachmittag (17 Uhr) wurde er von einem seiner Bekannten gesehen. „Er taumelte, als ob er betrunken sei und machte einen verfallenen Eindruck. Besonders erwähnt wird die ‚spitze Nase‘.“ Auch jetzt erbrach er wiederholt.

Der Arzt hatte außer einer Pulsbeschleunigung von 90 und der Temperatur von 37° keinen krankhaften Befund erhoben.

Im Laufe der nächsten Tage stellte sich Fieber ein mit sonst keinem charakteristischen Zeichen, abgesehen von Stechen in der Brust.

5 Tage danach starb der Kranke. 4 weitere Tage später (am 27. 5.) fand die gerichtliche Sektion statt. Aus dem Protokoll gebe ich folgenden Auszug wieder:

Die Leiche zeigt schon beträchtliche Fäulniserscheinungen. Sonst hat sie einen kräftigen Körperbau. Der Ernährungszustand ist ausgezeichnet. An Brust und Bauch ist der Speck bis zu 2 cm dick.

Herz: Stark fettbewachsen. Herzhöhlen von mittlerer Weite. Vorhof und Aortenklappen sind zart und schlußfähig. Herzkranzgefäße zart und gut durchgängig.

Herzmuskel stark fettgewebsdurchwachsen. Kammerwände auffallend dünn, links 1,0, rechts 0,3 cm.

Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien leer, Schleimhaut durch ausgetretenen Blutfarbstoff graurötlich, aber keine Zeichen von Entzündung.

Lunge: Rechter Lungenoberlappen von leberartiger Konsistenz, auf dem Durchschnitt fein stumpf gekörnt, graurötlich verfärbt. Herausgeschnittene Stückchen gehen in Wasser sofort unter. Offenbar handelt es sich um den Zustand der grauen Hepatisation.

Milz erweicht und Mark leicht zerfließlich (Sepsis?).

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet auf genuine (lobäre) Pneumonie des rechten Oberlappens.

#### Pharmakologische Beurteilung.

Um Klarheit über die Vorgänge der in den Akten beschriebenen Berichte zu gewinnen, ist zuerst die Art der Vergiftung zu diskutieren. Acetylen selbst kommt als Vergiftungsursache überhaupt nicht in

Frage. Auch die gelegentlich in der Vorgeschichte auftretende Apathie kann durch die narkotische Eigenschaft des Acetylens nicht erklärt werden. Denn die narkotische Kraft dieses Gases ist so gering, daß es beim Menschen einer Dauereinatmung von mindestens 60% bedarf, um eine noch nicht einmal mit voller Entspannung verlaufende Narkose zu unterhalten und sogar zum Rauschstadium bedarf es noch 30—50%. Diese Konzentrationen müssen aber längere Zeit eingeatmet werden, um in notwendiges Gleichgewicht mit dem Blut zu kommen. Diese Zeit wird bei solchen Arbeiten bei weitem nicht erreicht, so daß also eine derartige Wirkung überhaupt nicht in Betracht zu ziehen ist, zumal die Ausscheidung bei Unterbrechung der Einatmung in Minuten erfolgt. Die Ungiftigkeit wird auch noch daraus besonders plausibel, daß die Einatmung einer zur Narkose genügenden Menge von technischem Acetylen den unmittelbaren und akuten Tod an den anderen Bestandteilen im Gefolge hätte, wurde doch kürzlich in der Literatur von Straub<sup>1</sup> ein Todesfall niedergelegt, der auch nicht einmal die Andeutung einer Acetylenwirkung zeigte.

Als giftigere Verunreinigung kommen bei technischem Acetylen in Frage (siehe dazu<sup>2</sup>): Kohlenoxyd, Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff und Schwefelwasserstoff. Von diesen Gasen scheidet Kohlenoxyd aus, weil seine Giftigkeit im Verhältnis zu den anderen Beimengungen zu unbedeutend ist, Arsenwasserstoff aber, weil er in zu geringer Menge vorhanden ist gegenüber Phosphorwasserstoff und Schwefelwasserstoff.

Die Anwesenheit von Schwefelwasserstoff ist abhängig von der Art der Acetylenentwicklung. Hier handelte es sich um einen Hochdruckacetylenentwickler, Griesheim (Typ S. 160, Baujahr 1936). Durch die reichliche Anwesenheit von Wasser wird das in die Leitung eintretende Gas arm an Schwefelwasserstoff sein. Wenn aber bei Neubeschickung der Druck geringer wird, besteht die Möglichkeit, daß bei diesem mit im Verhältnis zum Karbid wenig Wasser arbeitenden Apparat Schwefelwasserstoff trotz der alkalischen Reaktion in deutlichen Mengen flüchtig wird, wenn auch nicht soviel, wie bei der sogenannten Tropfapparatur, wo bis 1,5% Schwefelwasserstoff vorkommen kann.

<sup>1</sup> Straub: Samml. v. Vergiftungsfallen Bd. I A. 115 (1930).

<sup>2</sup> O. Eichler: Samml. v. Vergiftungsfallen Bd. 5, B 23 (1934).

Man wird also als Vergiftungsursache sowohl mit Phosphorwasserstoff als auch — wenn auch in viel geringerem Maße — mit Schwefelwasserstoff rechnen müssen.

Bei den in der Vorgeschichte vorkommenden Zufällen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel) liegen Symptome vor, die bei beiden Gasen gefunden werden (s. auch<sup>3</sup>). An dem Tage des letzten Unfalls wird noch „Schüttelfrost“ erwähnt. Dieses Symptom findet sich auch bei Phosphorwasserstoffvergiftung ohne Anstieg der Körpertemperatur, aber mit Erhöhung der Pulszahl, wie es bei der ersten Untersuchung des Arztes sich darstellte. Wir nehmen also keinen Anstand, die sich bei G. zeigenden Symptome tatsächlich als eine durch die Einatmung des technischen Acetylens bedingte Vergiftung aufzufassen. Die Symptome einfach als Prodromalien der folgenden Lungenentzündung aufzufassen, halten wir für möglich. Diese Auffassung wurde von uns nicht weiter dargestellt, weil sich die Vorgeschichte zwangloser in unsere Auffassung einfügt. Dagegen bestände die weitere Möglichkeit, daß die Einatmung von Acetylen in dem Stadium der sich ankündigenden Pneumonie besonders schwer empfunden wurde. Diese Auffassung wurde auch nicht weiter verfolgt, weil wir vor allem die Möglichkeit behandeln wollen, die zugunsten des Gestorbenen spricht. Zur Klärung sind hier 3 Fragen zu beantworten:

1. wurde die Lungenentzündung durch die Gaseinwirkung ausgelöst, so daß diese die mittelbare Ursache des Todes ist?

2. auch wenn diese Frage zu verneinen ist, wurde durch die vorhergehende Vergiftung die Prognose der zufällig aufkommenden Lungenentzündung verschlechtert?

3. Handelt es sich um eine chronische Vergiftung, die zur Verschlechterung der Prognose beitragen konnte?

Zu 1. Bei Vergiftungen kommen richtige lobäre Lungenentzündungen erfahrungsgemäß nur vor auf dem Umwege über eine verminderte Atmung z. B. auch Schlafmittelvergiftung (Veronal) oder nach Schädigung des Atemzentrums durch Kohlenoxyd usw.

Da Phosphorwasserstoff durchaus in der Lage ist, das Atemzentrum zu lähmen, muß man auch hier diese Entstehung der Pneumonie in Betracht ziehen. Nach dem Bericht des Arztes (Dr. B.)

---

<sup>3</sup> O. Geßner: Samml. v. Vergiftungsfällen Bd. 8, B 13 (1937).

wurde aber solche Einwirkung nicht gesehen. Am Nachmittag der letzten Vergiftung wurden 20 Atemzüge in der Minute berichtet. Solche Schädigung wäre auch mit Bewußtlosigkeit und dergleichen verbunden.

Nun besteht die Möglichkeit einer lokalen Lungenschädigung durch Phosphorwasserstoff mit anschließender Entwicklung eines Lungenödems. Lungenödem führt aber nicht zur lobären Pneumonie. Das wurde auch bei den tausendfachen Vergiftungen mit Gaskampfstoffen im letzten Kriege nicht beobachtet (siehe hierzu die ausdrückliche Erwähnung in „Official History of the Great War“, Bd. 2). Hier entwickelte sich, besonders bei denjenigen Gasen, die auch die Bronchien reizten (Chlor), gar nicht so selten eine Bronchopneumonie, von den Bronchien in die Tiefe fortschreitend.

Solche Art der Wirkung wäre auch bei Phosphorwasserstoff (und auch Schwefelwasserstoff) durchaus möglich, da beide Gase, besonders bei wiederholten Einwirkungen, zu einer Bronchitis führen können. Es wurde aber nach dem Sektionsbericht keine Spur einer Bronchitis festgestellt, so daß wir die Entstehung einer Lungenentzündung auch etwa im Sinne des lappenförmigen Konfluierens kleinerer Herde durch die Acetyलगaseinatmung für höchst unwahrscheinlich halten. Da solche Zustände bei der Art der Beschäftigung von G. häufig vorkamen, ist die Wahrscheinlichkeit, daß eine aus anderen Gründen sich entwickelnde Pneumonie und ihre Prodromalien sich auch gerade an einen Vorfall von Acetylenvergiftung angeschlossen, als größer anzusetzen. In einem Bericht von Holtzmann<sup>4</sup> findet sich die Angabe, daß nach Schweißen mit Acetylen Lungenentzündung aufgetreten sei. Hier handelte es sich aber um einen Schweißer, der in einem Kessel gearbeitet hatte. Dort sammelten sich die Verbrennungsgase (Kohlenoxyd) an und an den Folgen dieser Vergiftung ist er einer Lungenentzündung erlegen. Also sind keine Beziehungen zum Acetylen enthalten.

Zu 2. Die Frage, ob die Prognose der Pneumonie durch eine vorher abgelaufene Acetyleneinatmung verschlechtert werden kann, muß man sogar bejahen. In einem Vergiftungsbild von Jacobi<sup>5</sup> fand sich anschließend an eine Acetyleneinatmung — wo allerdings sogar Zeichen eines Lungenödems auftraten — eine sich nach 14 Tagen

<sup>4</sup> Holtzmann: Zbl. f. Gewerbehygiene NF. 5, 233 (1928).

<sup>5</sup> J. Jacobi: Samml. v. Vergiftungsfällen Bd. 5, B 27 (1934).



entwickelnde und lange anhaltende Herzstörung auf dem Boden einer vorher kompensierten Klappenerkrankung<sup>6</sup>. Es steht dem nichts entgegen, für unseren Fall die Entwicklung rascher ablaufend zu sehen, selbst wenn sonstige Zeichen einer Schädigung fehlen. Hemmend für eine einwandfreie Entscheidung in dieser Richtung sind 2 Punkte anzuführen:

Erstens zeichnen sich Pneumonien des Oberlappens auch ohnehin durch eine schlechtere Prognose aus.

Dann aber könnte der Zustand des Herzens nach dem Sektionsprotokoll (dünne Wand, besonders fettdurchwachsene Muskulatur) auf eine geringere Widerstandsfähigkeit hinweisen.

Diese beiden Punkte vermindern wiederum die Wahrscheinlichkeit, daß die Vorbehandlung mit Phosphorwasserstoff — denn akut konnte dieser Effekt am Herzen nicht entstehen — den Ausgang der Lungentzündung ungünstig beeinflusste.

Zu 3. Handelt es sich um eine chronische Schädigung durch die Verunreinigungen des technischen Acetylens? Diese Frage wird man leicht verneinen können. Chronisch Vergiftete — gerade auch bei den in Frage kommenden Verbindungen — müßten vor allem auch außerhalb der Vergiftungszeit eine allen wahrnehmbare Schädigung der Gesundheit zeigen. Dagegen spricht die Aussage des Zeugen, der G. am Tage vorher noch munter und von frischer Gesichtsfarbe schilderte, dagegen spricht aber vor allem auch der in dem Sektionsprotokoll registrierte gute, ja hervorragende Ernährungszustand der Leiche. Es fehlen auch alle sonstigen Anzeichen, wie Bindehautkatarrh, Bronchitis, Blutungen usw. Bei Vorliegen wenigstens eines anderen Symptoms bestände die Möglichkeit, die schwachen Herzwände auf eine Schädigung zurückzuführen. Diese Möglichkeit liegt aber nicht vor.

Wenn auch in den Vernehmungen vielfach auf Undichtigkeit der Acetylenanlage oder schlechte Lüftung des Raumes, in dem der Apparat sich befand, hingewiesen wird, scheinen demnach doch die Verhältnisse nicht so schlimm gewesen zu sein (wie z. B. bei einem

<sup>6</sup> H. Lühlig: Pharmaceut. Zentralhalle 61, 687 (1920) berichtet über die perorale Vergiftung einer Familie mit Carbid. Ein Kind wurde tot aufgefunden, die Mutter lag quer im Bett, Schaum vor dem Munde und starb 3 Tage später im Krankenhaus, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Der Mann wurde auch mit Schaum vor dem Munde vorgefunden. Er überlebte. Nähere Angaben fehlen, insbesondere ob ein Ödem infolge Herzversagens vorgelegen habe.

anderen Gutachtenfall, den ich vor einigen Jahren zu begutachten hatte). Die Vergiftungen sind nur gelegentlich aufgetreten, vielleicht teilweise durch Ungeschicklichkeit bedingt, jedenfalls zu selten, um zu einer Dauerschädigung zu führen. Dabei ist ohne weiteres zuzugeben, daß der Geruch auch in kleinsten Konzentrationen ekelerregend ist und außerordentlich belästigen kann.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es höchst unwahrscheinlich ist, daß die Pneumonie durch die Einatmung des technischen Acetylens veranlaßt wurde. Daß diese dagegen die Prognose verschlechtern konnte, halten wir für möglich.

Für das Vorliegen einer sich summierenden Schädigung, also einer chronischen Vergiftung, sind keine Anhaltspunkte zu finden.

#### Klinische Beurteilung.

Da wir uns als Internisten zu dem vorliegenden Fall gutachtlich äußern sollten, haben wir uns zunächst mit der Frage der Entstehung einer genuinen Pneumonie befaßt.

Aschoff schreibt hierzu: „Es ist noch strittig, warum es zur schlagartigen Erkrankung ganzer Lappen kommt. Die einen schuldigen die Art der Erreger an, die anderen eine spezifische Überempfindlichkeit gegenüber den betreffenden Bakterien, wieder andere eine unspezifische, besonders hohe Reizbarkeit der Lungengefäße, die durch Abkühlung (Erkältung) hervorgerufen werden kann. Die Erreger gelangen auf dem Luftwege in die Lunge, die Ausbreitung im Lungengewebe geschieht von einem Zentrum aus sowohl intraalveolär wie interstitiell.“

„Die Voraussetzung für eine krankheitserregende Wirkung dieser Bakterien, in erster Linie des Pneumococcus, wird oft durch äußere Schädigung oder Schwächung des menschlichen Organismus geschaffen. Am häufigsten bilden Erkältungen, seltener Erschütterungen oder Verletzungen des Brustkorbes (traumatische bzw. Kontusionspneumonien), ferner allgemeine Schädigungen der Widerstandskraft durch Hunger usw. die Veranlassung zum Ausbruch der Erkrankung“ (Assmann).

„Die Frage der Entstehung einer Pneumonie läßt sich nicht allein vom Gesichtspunkte der Pneumokokken-Ätiologie klären, hier spielen

dispositionelle Momente eine Rolle, ähnlich wie es auch im Tierexperiment nur durch vorherige Schädigung der Mäuse mit Alkohol u. ä. gelingt, durch Pneumokokken eine lobäre Pneumonie zu erzielen. Die Lungen müssen gegen den Pneumokokkus „sensibilisiert“ (Lauche) sein, um zu einer lobären Pneumonie zu führen, der normergische reagiert nur mit herdförmigen Entzündungen der Lungen. Erkältungen scheinen in dieser Hinsicht bedeutungsvoll zu sein. Dafür spricht die jahreszeitliche Kurve der Pneumonie mit der höchsten Erkrankungszahl in den Monaten Januar bis Juni. Auch das Trauma spielt eine disponierende Rolle („Kontusions-Pneumonien“). Es genügt oft schon ein Stoß oder Schlag gegen die Brust, um eine Disposition zu bedingen. Ebenso kann Sturz in kaltes Wasser, Einatmen von Staub, reizenden Gasen oder Betrunkenheit u. ä. eine Pneumonie vorbereiten“ (Brugsch).

Diese Zitate lassen erkennen, daß noch keine einheitliche Auffassung über die Ätiologie der lobären Pneumonie besteht. Immerhin ist die Tatsache, daß reizende Gase eine Pneumonie vorbereiten können, für den vorliegenden Fall zu erörtern. Wir werden hierauf noch zurückkommen, nachdem wir den Krankheitsverlauf einer lobären Pneumonie kritisch betrachtet haben.

Eine lobäre Lungenentzündung beginnt meistens plötzlich aus voller Gesundheit heraus mit heftigem Schüttelfrost und Temperatursteigerungen auf 39,5—40,5 Grad; der plötzliche Fieberschub ist bei Kindern oft, bei Erwachsenen seltener von Erbrechen begleitet. „Wir wissen, daß ein atypischer Verlauf sowohl in bezug auf die Temperaturkurve, wie auf die Lösung der Pneumonie selbst dann nicht zu den Seltenheiten zählt, wenn es sich um echte Pneumokokken-Pneumonien handelt. Die sog. asthenischen Pneumonien z. B. sind, wie Fränkel mit Recht betont hat, trotz der niederen Temperaturen oft reine Pneumokokken-Pneumonien. Sie kommen nicht nur bei Greisen und geschwächten Menschen vor, sondern mitunter ohne nachweisbaren Grund auch bei scheinbar robusten Kranken“ (Curschmann).

Bei G. hat offenbar ein atypischer Verlauf — besonders in bezug auf das Verhalten der Körpertemperatur — vorgelegen. Wir konnten kürzlich einen Pneumonie-Kranken in unserer Klinik beobachten, der schon zum zweiten Male eine Lungenentzündung durchmachte und

uns, über den Beginn seiner Erkrankung eingehend befragt, den gleichen Verlauf wie bei G. schilderte. Wir sind daher der Ansicht, daß G. bereits am Morgen des 16. 5. 1939 aus voller Gesundheit heraus an einer genuine Pneumonie erkrankt ist. Der negative Untersuchungsbefund am Nachmittag des 16. 5. 1939 spricht nicht gegen diese Annahme. Das Fehlen einer Temperaturerhöhung kann durchaus bei Pneumonie-Kranken vorkommen, wie wir eben geschildert haben. Eine Lappen-Pneumonie beginnt nicht selten zentral; in solchen Fällen ist zu Anfang der Erkrankung auch gar kein perkutorisch und auskultatorisch nachweisbarer Befund zu erwarten. Die Pleura wird erst von dem Entzündungsprozeß befallen, wenn das pneumonische Infiltrat bis an das Lungenfell heranreicht. Dies ist bei G. offenbar nach einigen Tagen eingetreten, denn stechende Schmerzen in der Brust als Zeichen einer Pleuritis machten sich erst im weiteren Krankheitsverlauf bemerkbar. Atypisch ist im vorliegenden Fall noch, daß G. vom ersten Krankheitstage an dauernd erbrochen haben soll und angeblich selbst einen Schluck Wasser nicht bei sich behalten konnte. Wir haben oben bereits gehört, daß der plötzliche Fiebersausbruch von Erbrechen begleitet sein kann. Die Angabe aber, daß der Kranke dauernd erbrechen mußte, läßt sich dadurch erklären, daß die Lungenentzündung bei ihm — laut Bericht des behandelnden Arztes — besonders toxisch verlief.

Unsere Annahme, daß G. am 16. 5. 1939 an einer atypisch verlaufenden Pneumonie erkrankt ist, wird auch durch den Sektionsbefund gestützt, der nach 7 Tagen Krankenlager „eine genuine Lungenentzündung vermutlich im Stadium der grauen Hepatisation“ zeigte.

Da G. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bereits am 16. 5. 1939 an einer Lungenentzündung erkrankt ist, erübrigt sich die Erörterung, daß reizende Gase eine Pneumonie vorbereiten können; es kann hiernach auch die Frage offen bleiben, ob Acetylen überhaupt als reizendes Gas in diesem Zusammenhang anzusprechen ist.

Offenbar hat bei G. nur ein zufälliges Zusammentreffen des Beginns einer Lungenentzündung und der Acetylen-Inhalation — wie sie G. schon früher mehrere Male durchgemacht hat — vorgelegen.

In dem pharmakologischen Gutachten wird eine Verschlechterung der Prognose der Lungenentzündung durch die Einatmung des tech-

nischen Acetylens für möglich gehalten und in diesem Zusammenhang besonders auf ein von Jacobi mitgeteiltes Vergiftungsbild hingewiesen.

Wir erinnern an die Tatsache, daß das Schicksal eines Patienten, der an einer Lungenentzündung leidet, vom Zustand seines Herzens abhängig ist. Viele Pneumonie-Kranke sterben an einem plötzlich einsetzenden Versagen des Kreislaufs. Eine akute Herzschwäche oder ein Kollaps sind für einen Patienten, der in seiner Wohnung behandelt wird und daher nicht wie bei Unterbringung in einem Krankenhaus in dauernder ärztlicher Beobachtung steht, in höchstem Grade gefährlich, da diese Komplikationen nicht wie bei stationärer Behandlung frühzeitig erkannt und durch sofortiges Eingreifen mit Aussicht auf Erfolg bekämpft werden können. — Der Arzt hatte in der Sprechstunde am Nachmittag des 16. 5. 1939 G. aufgefordert, sich in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen; der Patient lehnte jedoch eine stationäre Behandlung ab. — Wenn auch nichts Sicheres über die unmittelbare Todesursache bei G. bekannt ist, so besteht wohl kaum ein Zweifel darüber, daß ein Versagen des Kreislaufs vorgelegen hat. Auf Grund des Sektionsprotokolls kommt man per exclusionem ebenfalls zu dieser Auffassung. Leider ist bei der Obduktion nicht auf die Leichenblutmenge geachtet worden, durch deren Bestimmung es in ausgesprochenen Fällen gelingt, „auch am Sektionstisch die kardiale Insuffizienz (Herzdekompensation) von der peripheren Insuffizienz (Kollaps) als Todesursache zu trennen“ (Böß). Der bei der Leichenöffnung am Herzen erhobene Befund einer starken Fettdurchwachsung der Kammerwand und einer Wucherung des epikardialen Fettgewebes macht im vorliegenden Fall ein Versagen des Herzens als unmittelbare Todesursache wahrscheinlich. Die vom Obduzenten erhobenen pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen haben schon vor Beginn der zum Tode führenden Erkrankung bestanden; sie können nicht auf eine Acetylen-Inhalation zurückgeführt werden.

Zusammenfassend können wir folgendes feststellen:

1. Ein Versagen des Kreislaufs stellt bei Pneumonie-Kranken eine häufige Komplikation dar.
2. Ein Pneumonie-Patient, der nicht stationär behandelt wird, ist in besonderem Maße gefährdet.

3. Das Herz des G. hat sich schon vor der Erkrankung in einem schlechten Zustand befunden.

4. Als unmittelbare Todesursache muß bei G. ein Versagen des Kreislaufs, wahrscheinlich eine kardiale Insuffizienz, angenommen werden.

Hierdurch findet der letale Ausgang der Lungenentzündung bei G. eine hinreichende Erklärung, so daß man wohl selbst die Möglichkeit einer Verschlimmerung der Pneumonie-Prognose durch die Acetylen-Inhalation als sehr unwahrscheinlich ablehnen kann.

#### Zusammenfassung.

G. ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit am 16. 5. 1939 an einer genuinen Pneumonie des rechten Oberlappens erkrankt.

Für den letalen Ausgang dieser Lungenentzündung wird eine hinreichende Erklärung gegeben und die Möglichkeit einer Verschlimmerung der Pneumonie-Prognose durch die Acetylen-Inhalation als sehr unwahrscheinlich abgelehnt.

Schrifttum: Aschoff: Pathologische Anatomie, 8. Aufl. II. Bd., S. 258. Jena, Gustav Fischer, 1936. — Assmann: Lehrbuch der inneren Medizin, 1936, 3. Aufl., I. Bd., S. 500. Berlin: Julius Springer. — Böss: Virch. Arch. 297, 305, 1936. — Brugsch: Lehrbuch der inneren Medizin, 1940, 5. Aufl., II. Bd., S. 800. Berlin und Wien: Urban u. Schwarzenberg. — Curschmann: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 1940, 9. Aufl., S. 274. Berlin: Julius Springer.

#### Nachschrift.

Wir wollen die Aufmerksamkeit auf die durch Gifte hervorgerufene Pneumonie und ihre verschiedene Form lenken. Leider wird in dem Schrifttum die exakte Form, ob lobäre oder lobuläre oder konfluierende lobuläre nicht deutlich unterschieden, sondern allgemein von Lungenentzündung oder Pneumonie gesprochen. Selbst bei Durchsicht eines Handbuchbandes der Pathologischen Anatomie fand sich keine Exaktheit im Ausdruck. Aber selbst wenn nach reizenden Gasen lobäre Pneumonien auftreten (in dem Sinne der Gutachter)<sup>1</sup>, dann ist dabei noch nicht die Frage geklärt, ob durch Beschädigung der oberen Atemwege auch eine Einschränkung der Atmung erfolgt

<sup>1</sup> Schulz, O.: Ärztliche Sachverständigenzeitschrift 1937, 14. Auftreten von Lungenentzündungen nach Chloreinatmung.

ist, eine Möglichkeit, die im Sinne der Schonung bei Schmerzen durchaus nicht aus dem Bereich der Möglichkeit liegt. Hier ist an die lobären Pneumonien nach Äther zu erinnern, die nach einer amerikanischen Statistik nicht häufiger sind als nach anderen Anaesthetisierungsverfahren (incl. Lokalanästhesie) und absolut von der Stelle der Operation abhängen. Operationen im Oberbauch (Gallenblase, Magenoperation) führen häufiger zu Pneumonien als die im Unterbauch oder gar Extremitäten, weil gerade durch den Wundschmerz im Oberbauch die Durchatmung vermindert wird.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. O. Eichler, Inst. f. Pharmakologie und exper. Therapie, Breslau, Auenstr. 2, Dr. Hans Voegt, Med. Klinik d. Univers. Breslau, Hobrechtufer 4.



(Aus dem Württ. Arbeitsmedizinischen Institut, Leiter: Dr. K. Hümpferdinck, Württ. Landesgewerbearzt und Leiter der Abt. „Gesunde Arbeitsgestaltung“ der Gauhauptabteilung „Gesundheit und Volksschutz“ der DAF., Stuttgart.)

### **Angina pectoris und akute gewerbliche Nikotin-Vergiftung**

Von Karl Hümpferdinck.

Das Symptomenbild der Angina pectoris mit Herzbeengung bis zum schwersten Krampfschmerz, Vernichtungsgefühl, Todesangst und in den linken Arm, die Kleinfingerseite, Kinn, Oberbauch ausstrahlenden Schmerzen beobachten wir nicht selten bei akuten und chronischen Erkrankungen der Coronargefäße. Ebenso kann dies Erscheinungsbild bei den schwersten Coronarsklerosen, Coronarinfarkten, Coronarthrombosen und -embolien fehlen. Wie die Erfahrungen der Praxis zeigen, sieht man eine Angina pectoris öfters bei einem gewissen Kreis von Menschen, deren Nerven im Beruf oder aus sonstigen Gründen starken Spannungen ausgesetzt sind und die dazu vielfach noch starke Raucher sind. In dem chronischen Nikotinmißbrauch muß zumindest oft eine wesentliche Teilursache gesehen werden. Dies ist verständlich, wenn wir bedenken, daß Nikotin eines der stärksten Mittel im Experiment ist, das das vegetative Nervensystem zunächst reizt und schließlich lähmt, besonders aber auch die Kranzgefäße des Herzens verengt (Versuche mit der Reinschen Stromuhr). Sämtliche Erscheinungen der akuten Nikotinvergiftung wie Schwindel, Schweißausbruch, Übelkeit, Erbrechen, Kopfweh, Durchfälle, Reflexstörungen, Krämpfe, Verlangsamung, Beschleunigung, Unregelmäßigkeit des Pulses weisen eindeutig auf die ausgesprochene Wirkung auf das vegetative Nervensystem hin. Ebenso wie wir sicher bei einer großen Anzahl von Menschen eine oft erstaunliche Gewöhnung an Nikotin feststellen, zeigt sich verhältnismäßig seltener von vornherein ein besonders starkes Ansprechen des vegetativen Nervensystems und hier in erster Linie auch der Herznerven und -gefäße auf eine akute, oft nicht einmal erhebliche Nikotineinwirkung. Lassen solche empfindliche Menschen die ersten Zeichen, wie Herzsensationen sich zur Warnung

dienen, so bleiben zu allermeist nachteilige Folgen aus. Dies gilt besonders von solchen Nikotinkonzentrationen, die weit unter der minimalen tödlichen Dosis von etwa 0,06 g bleiben.

Viel häufiger weist, wie schon betont, eine Angina pectoris auf Veränderungen der Kranzgefäße hin. Zu den anatomischen Veränderungen der Durchblutungsstörung (Coronarinsuffizienz) muß allerdings ein funktionelles Moment hinzukommen.

Sonst wäre es nicht erklärlich, daß bei den schwersten anatomischen Veränderungen Angina pectoris-Anfälle überhaupt fehlen können. Diese funktionellen Einflüsse werden noch sehr verschieden beurteilt.

Hochrein nimmt eine neurozirkulatorische Dystonie an, die angeboren oder erworben sein kann. Das Coronarsystem kann infolge organischer Veränderungen, durch konstitutionelle Faktoren, funktionelle Überbeanspruchung zum Ort der zirkulatorischen Fehlsteuerung werden. Die Ursache der Angina pectoris wird in einer Senkung der Reizschwelle des sensiblen Herznervensystems gesehen.

Diétrich vermutet die Ursache in erster Linie in Störungen des depressorischen Reflexes. Durch die Wirkung dieses Reflexes wird das Herz vor einer stärkeren Erstickung dadurch bewahrt, daß Stoffwechselprodukte im Herzen den Reflex auslösen und zur Senkung des Blutdruckes, des Minutenvolumens und des Stoffwechsels führen. Störungen dieses Reflexes durch Stoffe wie Adrenalin, Nikotin müssen sich sehr nachteilig auswirken. Dabei ist noch zu betonen, daß z. B. Nikotin nicht nur durch eine Adrenalinausschüttung wirkt, sondern auch einen zentralen Angriffspunkt (Straub und Amann) auf die Wirkung des Depressor-Reflexes hat.

Bemerkenswert sind die Untersuchungen Langes, der in einer Störung der Ernährung der Coronararterienwand und einer dadurch bewirkten Reizung der von Nerven reichlich versorgten Adventitia die Ursache des klinischen Erscheinungsbildes der Angina pectoris sieht. Bedeutungsvoll sind bei dieser Auffassung die experimentellen Untersuchungen über die die Permeabilität der Gefäße hemmenden Wirkungen von Adrenalin und Nikotin.

Wie man sich aber auch die Entstehung der Angina pectoris vorstellen mag, an der ursächlichen Mitwirkung des Nikotins bei der Entstehung des ausgeprägten Krankheitsbildes der Coronarinsuffizienz und des Symptombildes der Angina pectoris kann ebenso wenig gezweifelt werden, wie an der Tatsache, daß bei vorhandener Coronarinsuffizienz oder bei besonderer Anlage durch eine akute Nikotineinwirkung ein Angina pectorisanfall ausgelöst werden kann.

Die in der Praxis bei Rauchern gemachten Erfahrungen sind für die Beurteilung einer akuten und chronischen gewerblichen Nikotineinwirkung von größter Bedeutung. Man wird nicht daran zweifeln

können, daß bei oder nach einer akuten gewerblichen Nikotinvergiftung gelegentlich das Bild einer Angina pectoris oder gar eines Myokardinfarktes erstmalig in Erscheinung treten kann und dann als Unfall zu werten ist. Besonders bei einer schon bestehenden Stenose der Kranzgefäße kann es nach einer maximalen körperlichen Belastung, nach einer seelischen Erregung, einer Adrenalininjektion, ebenso aber auch bei einer Nikotineinwirkung zu einem Anfall von Angina pectoris, sogar zu einem Infarkt kommen. Bei der Entstehung einer Angina pectoris mit immer wieder kehrenden Anfällen spielt jedoch die akute Nikotineinwirkung gegenüber dem chronischen Nikotinmißbrauch oder der chronischen gewerblichen Nikotineinwirkung sicher nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Zur Veranschaulichung bringe ich aus der gewerblichen Praxis eine bemerkenswerte Beobachtung, wobei die Frage „Angina pectoris und gewerbliche akute Nikotinvergiftung“ gutachtlich eingehend und von verschiedenen Seiten zu erörtern war.

#### Der angebliche Unfall.

Am 2. 12. 1938 hat der 47jährige Gärtnereibesitzer E. nach seinen und Zeugnenaussagen zur Vertilgung der roten Spinne 2 Gewächshäuser am Vormittag mit Vomalylt-Spänen geräuchert. Die Treibhäuser waren 24 mal 3 m und 21 mal 6 m und hatten somit bei einer mittleren Höhe von 2 m etwa 150 m<sup>3</sup> bzw. 240 m<sup>3</sup> Inhalt. Nach ausgiebiger Lüftung gibt er an, nachmittags mit Reinnikotin gespritzt zu haben. Nach der Spritzung habe er noch die Heizung bedient. Die Temperatur sei auf etwa 35° C gestiegen. Eine halbe Stunde danach traten abends starke Herzbeschwerden ein. Die nachträglich angestellten Ermittlungen ergaben folgendes: Beim Räuchern mit Vomalylt-Spänen hat E. die vorgeschriebene Höchstmenge verwandt. Zum Spritzen benutzte er das Pflanzenschutzmittel „Orbono“, von dem er 1938 2 kg bezogen hat.

Der Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln ist neuerdings nach der Polizeiverordnung des Reichsministers des Innern über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln vom 13. 2. 40 geregelt, die am 1. 4. 40 in Kraft getreten ist (einzelne Bestimmungen später). Diese VO. füllt eine erhebliche Lücke aus und regelt die Abgabe und die Aufbewahrung von giftigen Pflanzenschutzmitteln. Sie teilt die Giftstoffe Arsen-, Blei-, Nikotin-, Quecksilber-, Fluor-, Chromsäure-, Strychnin-, Phosphorwasserstoff- und andere Verbindungen) in einer Anlage in 3 Gruppen ein. Reinnikotin und seine Verbindungen gehören zur gefährlichsten Gruppe 1. Außer dem hochprozentigen Roh- oder Reinnikotin mit einem Nikotingehalt von 95–98%, das nur in Wasser in höchstens 0,1–0,15proz. Lösung gebraucht werden darf, sind noch Spezialpräparate mit 40–45% Nikotin und weniger in Gebrauch. Die genannten Mittel dienen hauptsächlich zur Vernichtung fressender Insekten und bringen bei der Herstellung von Verdünnungen und beim unvorsichtigen Spritzen und Räuchern (Verdampfung des Nikotins!) beachtliche Gefahren mit sich. Die Kennzeichnung der hochprozentigen Nikotinpräparate mit „Gift“ und Totenkopf (weiß auf schwarz), die An-

gabe der Giftart, eine Gebrauchsanweisung und Belehrung über die mit unvorsichtigem Gebrauch verknüpften Gefahren sind vorgeschrieben. Bezüglich der Einzelheiten und der weiteren Vorschriften sei auf die erwähnte VO. und auf die gute zusammenfassende, allgemeinverständliche Schrift von W ü h r e r über den „Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln“ hingewiesen. Unter den weniger giftigen Pflanzenschutzmitteln der Gruppe 3 werden Tabakextrakte mit weniger als 10% Nikotin genannt. Die vorgeschriebene Packung ist mit „Vorsicht“ (rot auf weißem Grund) unter Angabe des Giftstoffes zu kennzeichnen. Nikotinzubereitungen in fester Form mit nicht mehr als 4% Nikotin (Nikotinstäubemittel, Blattlauspulver, Räuchermittel, soweit sie einen vom Genuß abschreckenden Geruch und Geschmack haben und die deutlich erkennbare Aufschrift tragen „schwach nikotinhalige Pflanzenschutzmittel“), sind überhaupt von der VO. ausgenommen.

Bei der Räucherung mit Vomalytspänen ist an sich das Vergasen während der Nacht bei windstillem Wetter vorgeschrieben. Gegen die rote Spinne werden 3 Sieblöffel Vomalyt-Späne für 100 m<sup>3</sup> auf der Gebrauchsanweisung angegeben. Sie werden auf ein engmaschiges Metallnetz geschüttet, angezündet, die Flamme dann ausgeblasen, worauf die Späne weiterglühen. Das Treibhaus ist abzudichten und die Tür mit einem Warnschild zu versehen. Der Nikotingehalt in der Luft beträgt bei der Verwendung der vorgeschriebenen Menge gegen die rote Spinne auf 100 m<sup>3</sup> 15 g, also 0,00015 g Nikotin im Liter (bei Annahme einer gleichmäßigen Verteilung), ist also sicher bei Nichtbeachtung der Vorschriften gefährlich (0,06 g minimal tödliche Dosis).

Die Feststellung der Verwendung von „Orbono-Pflanzenschutzmittel“ war insofern wichtig, als es sich hierbei nicht um Reinnikotin, sondern um ein Mittel handelt, das 17% Tabakextrakt mit ca. 8—10% Nikotin enthält. Da gegen die rote Spinne 20 g Orbono in 1 Liter Wasser gemischt werden sollen, sind bei der vorgeschriebenen Dosierung etwa 0,035 g Nikotin in 100 cm<sup>3</sup> Spritzflüssigkeit enthalten. Die Tatsache, daß die Temperatur auf 35° C erhöht wurde, hat sicher zu einer verstärkten Verdampfung geführt.

Ganz abgesehen von dem weiteren Verlauf der Erkrankung und dem Ergebnis weiterer Ermittlungen, auf die ich im Zusammenhang zu sprechen komme, war das Auftreten der Herzbeschwerden mit Unwohlsein und Herzklopfen  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Bedienen der Heizung und dem Aufenthalt in dem mit Orbono gespritzten Treibhaus bemerkenswert. Bei nicht zu starker Aufnahme von Nikotin sind Latenzzeiten bis zu einigen Stunden bekannt.

Man wird hier annehmen können, daß der Gärtner das Räuchern am Morgen mit den Vomalytspänen abgesehen von dem Spritzen am Morgen sonst nach Vorschrift besorgt hat und durch die ausgiebige Lüftung die Nikotindämpfe weitgehend beseitigt waren. Leichtsinnig war der Aufenthalt im mit Orbono gespritzten Treibhaus bei einer erhöhten Temperatur und bei Körperarbeit. Das Auftreten der Herzbeschwerden nach einer halben Stunde spricht jedoch nicht für hohe Nikotindampfkonzentrationen und bestätigt die gemachten Angaben

über den Nikotingehalt. Bemerkenswerterweise wurde die Unfallanzeige erst 1 Jahr nach dem angeblichen Unfallereignis erstattet.

### Krankheitszustand und Verlauf.

Die Angaben über die angebliche Nikotinvergiftung am 2. 12. 1938 sind sehr dürftig. Die folgende Nacht „konnte er nicht richtig schlafen“, „er bekam keine Luft“, er sprach Zeugen gegenüber von „Unwohlsein“. Am folgenden Tag verordnete der schon früher E. behandelnde Arzt Herzmittel. Der Zustand verschlechterte sich allmählich. Der Gärtner war über 10 Wochen in klinischer Behandlung (Herzbeschwerden, Beklemmung, Angstgefühl, Ausstrahlen der Schmerzen in den linken Oberarm, Bauchbeschwerden, Schlaflosigkeit, Anfälle von Übelkeit, kalte Füße, Benommenheit). Bei der klinischen Untersuchung am 6. 5. 1939 wurde bei der elektrokardiographischen Untersuchung folgendes festgestellt:

RR	PQ	QRS	QT
0,7	0,18	0,11	0,41

Sinusrhythmus, regelmäßig, Linkstyp, Verbreiterung von QRS, T<sub>1</sub> flach; T<sub>2</sub> der Hauptschwankung entgegengerichtet. Nach 10 Kniebeugen Zunahme des Linkstyps. Das EKG sprach für eine Myokardschädigung. Die Myokardschädigung wurde von der Klinik, ohne daß zunächst die Frage eines Zusammenhanges mit einer Nikotineinwirkung erörtert wurde, mit der Angina pectoris in Zusammenhang gebracht. Auf eine besondere psychische Belastung wurde hingewiesen. Die Beschwerden nahmen bei Erregung zu. Der Gärtner hatte früher öfter seinen Beruf gewechselt, war in seinem Wesen unstet, die Familienverhältnisse waren verworren.

Der E. weiterbehandelnde Arzt, der E. vorher nicht kannte, wies zunächst Ende 1939 E. darauf hin, daß die Beschwerden nach dem Verlauf wohl auf die akute Nikotinvergiftung vom 2. 12. 1938 zurückgeführt werden müßten. Der Gärtner versicherte verschiedenen Ärzten gegenüber, früher nie irgendwelche Herzbeschwerden gehabt zu haben und machte seine Ansprüche der Berufsgenossenschaft gegenüber geltend.

Vor 1925 konnten aus den Akten der Krankenkasse keine Anhaltspunkte für eine bestehende Herzkrankheit gefunden werden. Seit 1925 war er bei keiner Krankenkasse versichert. Man versäumte, den erstbehandelnden Arzt zu der Frage früherer gleichartiger Herzbeschwerden zu hören.

### Beurteilung.

Juli 1940 wurde erstmalig die Frage eines Zusammenhanges der Angina pectoris mit der angeblichen akuten Nikotinvergiftung erörtert. Zeichen einer Herzmuskelschädigung wurden im EKG nicht

mehr gefunden und auch subjektiv war eine erhebliche Besserung eingetreten. Es stellte sich heraus, daß E. bereits schon 1926—1932 öfters mit Nikotin gespritzt und geräuchert hatte und daß er, täglich bis 10 Zigarren rauchte. Daher führt der klinische Gutachter die Angina pectoris auf eine langjährige Einwirkung von Nikotin — und zwar teils als Genußgift, teils als Gewerbegift — zurück und lehnt einen Dauerschaden als Folge des angeblichen Unfalles ab. Die Besserung führt er vor allem auf das seitherige Meiden von Nikotin zurück. Gegen diesen Bescheid wurde Rekurs beim Oboerversicherungsamt eingelegt.

Die Ablehnung eines Zusammenhanges der Angina pectoris mit einer akuten Nikotinvergiftung hat der Vorgutachter mit dem Nachweis einer chronischen Nikotineinwirkung begründet. Die Schwäche des Gutachtens lag in der nach der bisherigen Aktenlage nicht abzuleugnenden Tatsache, daß die anginösen Herzbeschwerden erst nach der angeblichen akuten Nikotinvergiftung aufgetreten sind. Außerdem fehlte dem Vorgutachter der Einblick in den Nikotingehalt der verwendeten Mittel, so daß wohl daher auf den angeblichen Unfall und die recht dürftigen Angaben über die „sogenannte akute Nikotinvergiftung“ nicht eingegangen wurde. Zunächst mußte daher zur Objektivierung der Vorgeschichte der Nachweis versucht werden, ob nicht vor dem angeblichen Unfall anginöse Herzbeschwerden vorhanden waren. Hier brachte eine Anfrage bei dem Arzt, der lange vor dem angeblichen Unfall E. als Privatpatient behandelt hatte und auch E. am Tage nach dem Ereignis sah, eine weitgehende Klärung. Dieser Arzt teilte mit: „Die Diagnose Nikotinvergiftung wurde nicht von mir gestellt. E. hatte schon lange vorher und hat auch seither die gleichen Herzbeschwerden.“ Die Frage, ob das Herzleiden auf eine akute Nikotinvergiftung ursächlich zurückzuführen ist, konnte daher sicher verneint werden. Es war nur noch zu der Frage Stellung zu nehmen, ob infolge einer Nikotinvergiftung eine wesentliche Verschlimmerung einer bestehenden Angina pectoris eingetreten ist. Besteht eine Angina pectoris, so können schon geringe Mengen von Nikotin Anfälle ebenso auslösen, wie dies durch seelische Erregung, schwere Arbeit möglich ist. Bei der Schilderung der Giftigkeit der Vornalyspäne und des Orbono wies ich darauf hin, daß wahrscheinlich überhaupt nur eine Einatmung von Nikotindämpfen von dem verspritzten und verdampften Orbono (erhöhte Temperatur) in Frage kommt. Die Menge kann in Anbetracht der einhalbstündigen Latenzzeit nicht besonders groß gewesen sein. Berücksichtigt man noch die vorhandene Bereitschaft und die sehr dürftigen Angaben der „angeblichen akuten Nikotinvergiftung“, so sprechen alle Feststellungen überzeugend für die Auslösung eines Angina pectoris-Anfalles durch geringe Nikotindampfkonzentrationen bei vorhandener Bereitschaft. Denn von vornherein



wurden eigentlich nur Herzbeschwerden, jedoch keine anderen für eine akute Nikotinvergiftung typischen Erscheinungen wie Schweißausbruch, Erbrechen usw. angegeben. Unter diesen Umständen kann bei der von dem Vorgutachter mit Recht herausgestellten chronischen Nikotineinwirkung (früher öfterer Umgang mit nikotinhaltigen Pflanzenschutzmitteln, Rauchen von bis 10 Zigarren täglich) und der psychischen Veranlagung eine wesentliche Verschlimmerung durch das angebliche Unfallereignis (einmalige Einwirkung einer verhältnismäßig geringen Nikotindampfkonzentration ohne typische Zeichen einer akuten Nikotinvergiftung) nicht erwiesen und auch nicht genügend wahrscheinlich gemacht werden.

Wenn wir bedenken, daß bei einer bestehenden chronischen Erkrankung der Coronararterien der Symptomenkomplex einer Angina pectoris vorhanden sein kann, ebenso aber auch fehlen kann, so ergibt sich hieraus die Schwierigkeit, die sich bei der Beurteilung der Einwirkung eines solchen gefäßkrampfauslösenden Mittels wie Nikotin im Einzelfall ergeben können. Bei dem ausgesprochenen Bild einer Angina pectoris wird man in erster Linie an eine chronische Nikotineinwirkung als wesentliche Teilursache neben einer besonderen Veranlagung denken und einen Zusammenhang mit einer akuten Nikotinvergiftung besonders kritisch dann beurteilen müssen, wenn es sich um einen Patienten handelt, der schon einer chronischen Einwirkung von Nikotin als Genuß- oder als Gewerbegift ausgesetzt war. In der Auslösung eines Anfalles kann nur unter besonderen Umständen eine wesentliche Verschlimmerung des vorhandenen Leidens gesehen werden. Vor allem muß an den Nachweis dieser Verschlimmerung ein strenger Maßstab angelegt werden. Andererseits wird man die verhältnismäßig großen Nikotinmengen, mit denen gerade bei der Schädlingsbekämpfung umgegangen wird, berücksichtigen müssen.

#### Zusammenfassung.

Wie man sich auch die Entwicklung des Symptomenbildes der Angina pectoris vorstellen mag, an der ursächlichen Mitwirkung des Nikotins bei der Entstehung des ausgeprägten Krankheitsbildes der Coronarinsuffizienz und des Symptomenbildes der Angina pectoris kann ebensowenig gezweifelt werden, wie an der Tatsache, daß bei vorhandener Coronarinsuffizienz oder bei vorhandener Anlage durch eine akute Nikotineinwirkung ein Angina pectorisanfall oder gar ein Myokardinfarkt ausgelöst werden kann. Die Erfahrungen bei Rauchern sind für die Beurteilung einer akuten und chronischen Nikotineinwirkung richtunggebend.

Bei oder nach einer akuten gewerblichen Nikotinvergiftung kann gelegentlich eine Angina pectoris oder ein Myokardinfarkt erstmalig auftreten und ist unter Umständen als Unfall zu werten.



Bei der Entstehung des ausgeprägten Bildes einer Angina pectoris spielt die akute Nikotineinwirkung gegenüber der chronischen Nikotineinwirkung nur eine untergeordnete Rolle.

An einem Beispiel aus der gewerbeärztlichen und gutachtlichen Praxis werden die Beziehungen zwischen Nikotin und Angina pectoris erörtert. Die Bedeutung der möglichst vollständigen Erfassung und der Objektivierung der Vorgeschichte wird besonders hervorgehoben, da in Anbetracht des besonderen Einflusses von konstitutionellen und chronischen exogenen Einflüssen der Zustand des Herzens vor dem Unfall meist ausschlaggebend ist. Die neue Regelung des Verkehrs mit giftigen Pflanzenschutzmitteln durch die Polizeiverordnung des Reichsministers des Inneren v. 13. 2. 1940 wird hervorgehoben.

**Schrifttum:** Dietrich: Dtsch. Med. Wschr., 1941, S. 253 u. 294. — Hochrein: Med. Welt, 1940, S. 449. — Hochrein und Schleicher: Münchn. Med. Wschr., 1941, S. 328. — Koelsch: Handbuch der Berufskrankheiten, 1935. — Lange: Münchn. Med. Wschr., 1941, S. 359. — Symanski: Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1940, Bd. 8, S. 57. — Wührer: Der Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln. Schriftenreihe des Reichsgesundheitsamtes, 1940, H. 9.

Anschrift des Verfassers: Med.-Rat Dr. K. Humperdinck, Stuttgart-N, Dillmannstr. 25.



DL

1

40

PAGES 1-54 ARE MISSING IN NUMBER ONLY.

MI

(Aus der II. Med. Universitätsklinik München. Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.)

### Thallium-Vergiftungen.<sup>1</sup>

Von Hertha Osten.

In den toxikologischen Lehrbüchern und Zeitschriften bis 1930 sind die Angaben über Thalliumvergiftung noch spärlich. Es sind dort einige Vergiftungen beschrieben worden, die durch die therapeutische Anwendung der Thalliumpräparate verursacht waren. Das hat sich seit etwa 10 Jahren sehr geändert. In dieser Zeit ist eine große Zahl von Thalliumvergiftungen bekanntgeworden, die hauptsächlich durch Gebrauch von Thalliumpräparaten in Mord- und Selbstmordabsicht zurückzuführen sind. Dazu kommen Vergiftungen durch Einreiben mit Coremluceme, einem Kosmetikum, welches in Amerika und England benutzt wurde, um unliebsame Behaarung zu entfernen. Ein geringer Teil der Thalliumvergiftungen ist durch Schädigung in Fabriken zu erklären. Schließlich sind noch mehrere Fälle infolge inkorrekt verpreschreibung oder Rezeptverwechslung in der Literatur beschrieben. Zweck der vorliegenden Arbeit ist es nun, das Bild der Thalliumvergiftung zu entwerfen, wie es sich aus der einschlägigen neueren deutschen und ausländischen Literatur ergibt.

Das Thallium wurde im Jahr 1861 von Crookes<sup>22</sup> entdeckt. Er gewann diesen Stoff aus selenhaltigen Mineralien und nannte ihn Thallium (von *θαλλῖς* = grüner Zweig) nach der Eigenschaft, eine nichtleuchtende Bunsenflamme grün aufleuchten zu lassen. In der Natur ist Thallium in einigen Schwefelkiesen und Zinkblenden enthalten. Beim Rösten dieser Kiese zur Schwefelsäuredarstellung setzt es sich im Flugstaub und im Kammerschlamm ab. Die Thalliumverbindungen werden in der Industrie zu optischen Zwecken verwendet. Thalliumglas hat einen sehr großen Brechungs-exponenten.

Thallium ist ein weißes Metall, weich wie Natrium, vom spezif. Gewicht 11,85; an feuchter Luft oxydiert es sich oberflächlich sehr rasch. Im periodischen System steht es in der Gruppe der Erdmetalle und zwar zwischen Quecksilber und Blei. Die Thalliumverbindungen sind giftig. Schon 1867 stellte dies Marmé<sup>23</sup> bei seinen Tierversuchen fest. In der Wirkung hat Thallium Ähnlichkeit sowohl mit Blei als auch mit Arsen. Es bildet zwei Reihen von Verbindungen: die einwertigen Thallo- und die dreiwertigen Thallverbindungen. Die Thalloverbindungen zeichnen sich durch hochgradige Giftigkeit aus. Zu diesen gehören Thallium aceticum, Thallium carbonicum, Thallium sulfuricum, Thallium nitricum und Thallium chloricum. Zur Beurteilung toxischer Metallwirkungen ist es wichtig, die Verhältnisse der Löslichkeit, der Resorption, der Verteilung im Körper und der Ausscheidung zu kennen.

<sup>1</sup> Vorliegende Arbeit wurde von der Med. Fakultät München als Dissertation angenommen.

### Löslichkeit:

Thallium acetatum ist leicht löslich in Wasser. Es nimmt — frei aufbewahrt — in 24 Stunden  $\frac{1}{8}$  des vorherigen Gewichtes an Wasser auf (Munch<sup>98</sup>). Nach Lutz<sup>99</sup> steht Thallium acet. hinsichtlich seiner Toxizität an erster Stelle, wohl deshalb, weil für diese Thalliumverbindung die kumulative Wirkung charakteristisch ist.

Thallium carbonicum ist bei gewöhnlicher Temperatur in Wasser 1:20 löslich.

Thallium sulfuricum ist ebenfalls in Wasser 1:20 löslich. Thallium nitricum und Thallium chloricum sind in Wasser schwer löslich. Die Thalliverbindungen sind sehr leicht wasserlöslich. Sie sind bedeutend weniger giftig als die einwertigen Verbindungen, besitzen aber nicht die spez. Thalliumwirkung, wie das Buschke und Peiser<sup>23</sup> sowie Meyer und Bertheim<sup>100</sup> nachweisen konnten. Letztere stellten dreiwertige organische Verbindungen dar, wobei 2 Valenzen durch Alkyle abgesättigt waren. Sie erklären die fehlende spezifische Thalliumwirkung damit, daß das dreiwertige Thallium in Lösungen nicht mehr als Ion wirkt, sondern mit den Alkylen ein einwertiges Radikal von stark positiver Natur bildet, die äußerst beständig ist.

### Resorption, Verteilung im Körper und Ausscheidung:

Menschen und Tiere können Thalliumverbindungen auf percutanem Wege ebenso aufnehmen wie durch den Magen-Darmkanal. Dies wird dadurch bewiesen, daß das Einreiben einer Thalliumsalbe in die Haut nicht nur eine lokale Alopecie, sondern auch allgemeine schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. Meist bleibt die behandelte Stelle sogar unverändert, wie amerikanische Ärzte das von der Coremluceme berichten. Die Ärzte bekamen die Kranken nur dadurch zu Gesicht, daß die Kopfhaare büschelweise ausfielen, daß Polyneuritiden und Magen-Darmerkrankungen auftraten. Die eingegebenen Stellen im Gesicht bzw. in den Achselhöhlen zeigten dagegen nicht den geringsten Erfolg.

Einen eigenartigen Fall veröffentlichten Girot und Braun<sup>60</sup>. Es handelt sich um einen 48jährigen Mann, der Thallium acet. zu Einreibungen verwendet hatte, um lästigen Haarwuchs los zu werden. Die gewünschte Epilation trat nicht ein, doch fiel dem Kranken eine Verschlechterung des Sehvermögens auf. Der Augenarzt fand einen erheblichen Sehnervenschwund an beiden Augen mit zentralem Skotom.

Das in den Körper gelangte Thallium wird resorbiert. Bei der oralen Darreichung ist die Resorption möglich durch die Schleimhäute von Speiseröhre, Magen und Darm (Bonani und Marino<sup>14</sup>, Buschke<sup>23</sup>). Die Resorption erfolgt bei Kindern sehr leicht und schnell. Gessner<sup>66</sup> teilt folgenden Fall mit: Ein 2½-jähriges Kind hatte einige Zellokörner (Thallium enthaltendes Rattengift) gegessen. Man brachte das Kind sofort in die Klinik und nach  $\frac{3}{4}$  Stunden war bereits die Magenausheberung und -spülung gemacht. Am darauffolgenden Tag bekam das Kind Krämpfe, Kreislaufschwäche und starb an Atemlähmung. Bei Erwachsenen wird das Thallium langsam resorbiert. Gewöhnlich treten die ersten Beschwerden nach 2 Tagen auf, seltener früher.

Das Thallium verteilt sich in allen Organen und Geweben. Bei der chemischen Untersuchung von Leichenteilen auf ihren Gehalt an Thallium fand z. B. Fridli<sup>60</sup>:

Organ	Gewicht g	Thallium in mg
Magen . . . . .	50	3,2
Darm . . . . .	100	15,4
Leber . . . . .	50	2,9
Niere . . . . .	60	5,5
Milz . . . . .	50	5,3
Lunge . . . . .	90	6,0
Herz . . . . .	75	3,0
Blut . . . . .	55	7,7

Die Ausscheidung erfolgt vorzugsweise durch den Harn. Kleinere Mengen erscheinen auch in Kot, Galle, Milch, Tränenflüssigkeit und Schweiß (Fridli<sup>60</sup>, Marne<sup>62</sup>). Im Harn ist Thallium zuerst nachweisbar. Die Ausscheidung beginnt zwar rasch, sie zieht sich aber in die Länge. Wiederholt wurde Thallium noch nach 9 Wochen im Harn festgestellt (Stiefeler<sup>124</sup>, Starkenstein<sup>125</sup>). Fridli<sup>60</sup> berichtet, daß in

der Cerebrospinalflüssigkeit 25 Tage nach der letzten Dosis Thallium spektroskopisch gefunden werden konnte.

#### Der chemische Nachweis des Thalliums.

Um den chemischen Nachweis einer Thalliumvergiftung zu erbringen, gilt es zunächst, das Thallium qualitativ festzustellen. Man benutzt dazu den Urin oder den Stuhl. Die Untersuchung geschieht spektroskopisch. Am häufigsten wird die Methode von Schwarzacher<sup>128</sup> ausgeführt: 1 Liter Harn wird eingedampft und die organische Substanz durch Einwirkung von Chlor zerstört. Die übrigbleibende Flüssigkeit wird bei schwacher Stromstärke der Elektrolyse unterworfen. Als Kathode wird gereinigte Kohle verwandt. Dieselbe Kohle wird auch als Elektrode im kondensierten Funken benutzt und während des Funkenübergangs mit der kathodisch gewanderten Flüssigkeit benetzt. Das Licht des Funkens wird im Quarzspektrographen zerlegt und photographiert. Man vergleicht nun dieses Spektrogramm mit der Aufnahme eines Funkens zwischen Elektroden, welche in einer 0,1proz. Thalliumsulfatlösung gestanden haben. Bei Anwesenheit von Thallium in dem untersuchten Harn findet man eine charakteristische Linie im Spektrogramm (bei 5350 Å), übereinstimmend mit der Thalliumlinie im bekannten Spektrogramm.

Auch in Leichenteilen kann man Thallium spektroskopisch nachweisen. Die zu untersuchenden Organe werden — nach Stuzzi<sup>127</sup> — abwechselnd mit konzentrierter Salpetersäure und konz. Schwefelsäure behandelt. Die Säure wird verdampft und der Rückstand ausgeglüht. Die so erhaltene Asche wird in verdünnter Schwefelsäure gelöst. In dieser Lösung ist Thallium spektroskopisch leicht erkennbar an der intensiv grünen Linie bei 5350 Å.

Zur Zerstörung von Leichenteilen bevorzugt man heute offenbar die Methode von Fridli<sup>40</sup>: Die fein zerkleinerten Organe (50—100 g) werden in einer Porzellanschale mit 10 g Natronlauge auf dem Wasserbade erwärmt, bis alles zu einer homogenen Paste geworden ist. Die Masse wird über einem Asbestdrahtnetz verascht, verrieben und bis zur Rotglut erhitzt. Nach dem Erkalten fügt man langsam Schwefelsäure hinzu. Die Lösung wird filtriert und es wird soviel Wasser hinzugefügt, bis das Filtrat 200 cm<sup>3</sup> beträgt. Das Thallium kann nun nachgewiesen werden.

Sehr einfach zur Bestimmung von Thallium ist folgende Methode: Thallium färbt die nichtleuchtende Flamme smaragdgrün. Man nimmt einen Platindraht, den man in den zu untersuchenden Harn taucht. Enthält der Harn Thallium, so leuchtet die Flamme grün auf. Diese Methode ist wohl für den klinischen Gebrauch am praktischsten.

Stich<sup>121</sup> bestimmt Thallium colorimetrisch. Zum Nachweis werden 2—3 g Asche des Untersuchungsmaterials mit Wasser ausgelaugt. Mit folgenden Reaktionen kann man auf die Anwesenheit von Thallium prüfen:

1. mit Schwefelammonium: gibt rötlich-braunen Niederschlag von Thalliumsulfid;
2. mit Natriumsulfid: gibt schwarzbraunen Niederschlag von Thalliumsulfid;
3. mit konz. Salzsäure: gibt weißen Niederschlag von Thalliumchlorid;
4. mit Jodkalium: gibt gelben Niederschlag von Thalliumjodid;
5. mit Kaliumchromat: gibt gelben Niederschlag von Thalliumchromat.

Bei dem quantitativen Nachweis wählt man hauptsächlich die jodometrische Methode von Fridli<sup>40</sup>. Diese beruht darauf, daß das Thalliumion in saurer Lösung aus dem zugefügten Kaliumjodid Jod frei macht, das mit 0,01 n Natriumthiosulfat titriert wird. Es entspricht dann 1 cm<sup>3</sup> Natriumthiosulfat 1,022 mg Thallium. Das ausgefallene Thalliumjodid kann noch gravimetrisch erfaßt werden.

Um Thallium im Gewebe leicht zu finden wird von Barbaglia<sup>3</sup> fast die gleiche Art und Weise angewandt. Mit Hilfe von Kaliumjodid in 95proz. Alkohol bildet sich im Gewebe unlösliches Thallojodid; der Überschuss an Alkohol wird durch Auswaschen mit Wasser entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte zeigen sich deutlich die charakteristischen gelben Kristalle des Thallojodids.

Häufiger erfolgt neuerdings der Nachweis des Thalliums mit Thionalid, den Berg und Roebbing<sup>4</sup> angegeben haben. (Thionalid ist ein Schwefelwasserstoffderivat, das bei Schering hergestellt wird.) Für 1 cm<sup>3</sup> der zu untersuchenden Lösung rechnet man einen Tropfen Thionalid. Das Thalliumion wird jodometrisch titriert und beruht auf der Oxydation des Thionalid durch Jod zu Di-Thionalid. Mit der Fridlischen Methode lassen sich etwa 0,01—0,02 mg Thallium in 5 cm<sup>3</sup> Gesamtvolumen nach-

weisen; mit Hilfe von Thionalid gelingt es, eine zwanzigmal geringere Thalliummenge festzustellen.

Pavelka und Morth<sup>105</sup> haben eine einfache und vor allen Dingen schnelle Methode zur quantitativen Bestimmung von Thallium eingeführt: Man versetzt 1 cm<sup>3</sup> der Thallium enthaltenden Lösung mit 2—3 Tropfen Salpetersäure und 3—4 Tropfen 5proz. Phosphormolybdänsäure. Das Ganze 5 Minuten stehen lassen, dann mit Wasser auffüllen auf 100 cm<sup>3</sup>. Nun vergleicht man dies mit Lösungen, deren Thalliumgehalt bekannt ist.

#### Wirkungsmechanismus. Tierexperimentelle Befunde. Toxische Dosen.

Die Wirkungsweise des Thalliums haben besonders Buschke und Peiser<sup>23</sup> in langjährigen experimentellen Untersuchungen erforscht. Die Versuche wurden an jungen Ratten gemacht. Die Tiere bekamen 0,1 mg Thallium dem Futter beigegeben. Nach 4 Tagen begannen die Haare auszufallen und nach 3—4 Wochen waren die Tiere ganz kahl. Dabei fiel besonders auf, daß die Sinneshaare stehen blieben. Die alopeizische Wirkung des Thallium ging auch von der Mutter auf die säugenden Jungen über; das Thallium mußte also in der Milch enthalten sein. Bei den Jungen kam es entweder zu einer verspätet einsetzenden Behaarung, oder die Haarentwicklung hörte nach einigen Tagen auf und die Haare fielen aus. Zu gleicher Zeit bemerkte man ein Stehenbleiben in der Entwicklung der Tiere. Dann sahen Buschke und Peiser<sup>23</sup> Veränderungen an der Schleimhaut des Magens. Es handelt sich dabei um entzündlich-proliferative Prozesse; infiltratives Wachstum oder auch Metastasen, die auf eine bösartige Geschwulst schließen lassen, konnten nicht gefunden werden. Die chemische Untersuchung ergab beim Magensaft eine Herabsetzung bzw. vollständigen Mangel der freien HCl. Bei den Knochen fehlte die Kalkablagerung. Sie waren sehr weich, verbogen und hatten Aufreibungen, die aus rein osteoidem Gewebe bestanden. Dieser Knochenerweichungsvorgang weist auf eine schwere Störung des Ca-K-Gleichgewichtes im Blute und zwar auf Kalkverarmung im Sinne rachitischer Erkrankung. Die Ursache hierfür ist eine Epithelkörperchenschädigung durch Thallium, wie Buschke und Peiser glauben. Als eine Epithelkörperchenschädigung ließen sich auch die Veränderungen am Auge deuten. Verschiedene Forscher (Dal Collo<sup>27</sup>, Fanton<sup>28</sup>) stellten in Tierversuchen Katarakte fest, die mit entzündlichen Veränderungen an der Iris einhergingen, ähnlich wie sie durch Hayano<sup>28</sup> bei Zerstörung der Epithelkörperchen bemerkt wurden. Nach den histologischen Untersuchungen von Bernhardt<sup>7</sup> wiesen die Epithelkörperchen eine Parenchymdegeneration auf.

Weiterhin beobachteten Buschke, Peiser<sup>23</sup> und Zondek<sup>151</sup> den Einfluß des Thalliums auf den Brunstzyklus der weißen Maus. Dabei ergab sich, daß bei Thalliumverabreichung der Ovarialzyklus gehemmt war. Viele Tiere kamen nicht mehr zur Brunst. Ließ man das Thallium weg, so waren die Störungen behoben; die Brunst kehrte wieder. Gab man den Tieren Eierstock- und Hypophysenhormone, so übte das Thallium auf den Brunstzyklus keine Wirkung aus. Bei den männlichen Tieren fanden die Forscher bei den histologischen Untersuchungen der Hoden eine starke Störung in der Samenbildung.

Veränderungen des Blutbildes sind fast immer vorhanden. Mamoli<sup>92</sup> sah bei seinen Versuchstieren eine Verminderung der Neutrophilen, Vermehrung der Eosinophilen und der Lymphozyten. Diese Ergebnisse stimmen mit denen anderer Autoren überein (Buschke, Peiser<sup>23</sup>, Del Collo<sup>26</sup>). Leigh<sup>78</sup> hebt Erythropenie und niedrigen Hämoglobininwert hervor. Auch einige chemische Bestandteile des Blutes zeigen Veränderungen. Zu erwähnen wäre die Erhöhung des Cholesterinspiegels. Vor allem aber weist der Mineralstoffwechsel Störungen auf. Ähnlich wie bei der echten Rachitis wird im ersten Stadium der Intoxikation die Phosphorretention verschlechtert, während die Kalkspeicherung noch normal bleibt. Bei fortgeschrittener Vergiftung nimmt auch diese immer mehr ab (Rominger und Meyer<sup>111</sup>). Buschke und Peiser<sup>23</sup> stellten eine Alkalose des Blutes fest. Sie wurde als direkte Giftwirkung des Thalliums auf das Blutserum aufgefaßt. Die Alkalose wird aus der Hypo- bzw. Achlorhydrie des Magensaftes bei Thalliumvergiftung geschlossen und aus dem Blutbild. Koyanagi<sup>78</sup> fand eine starke Hyperglykämie. Dasselbe berichtet auch Mamoli<sup>92</sup>, der diese Hyperglykämie mit Veränderungen an den Langerhanschen Inseln in Zusammenhang bringt, die er bei seinen Tierversuchen sah.



Häufig sind Schädigungen der Niere. Es kommt sehr bald zum Bild der Glomerulonephritis. Weiterhin fanden Buschke und Löwenstein<sup>24</sup> eine Schwellung des reticulo-endothelialen Apparates der Leber. Zu erwähnen ist noch, daß die beiden Forscher eine Störung des Adrenalin- und Lipoidstoffwechsels immer wieder beobachteten. Der Adrenalinegehalt der Nebenniere war stark herabgesetzt, meist fehlte er vollkommen. Die lipid- und cholesterinhaltigen Fette waren auch im Nervensystem ganz verschwunden.

Die bisher geschilderten Beobachtungen boten uns das Bild der chronischen Vergiftung. Durch mehrmalige Zufuhr kleiner Gaben kann man schwere Vergiftungen vermeiden. Von großer Wichtigkeit ist die akute Thalliumvergiftung. Hier sind es nervöse Erscheinungen, die im Vordergrund stehen: Zittern, tonisch-klonische Krämpfe, Lähmungen der Extremitäten. Dann treten Magen-Darmstörungen auf wie Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle, Verstopfung.

Buschke und Peiser<sup>25</sup> sind nun auf Grund dieser langjährigen Experimente zu dem Schluß gekommen, daß das Thallium eine ganz spezielle Wirkung auf das endokrine System und vegetative Nervensystem ausübt. Dafür sprechen die Alopecie, die Wachstumsstörungen, die Herabsetzung der geschlechtlichen Leistungen, die Katarakte und der Mangel an Adrenalin. Als weitere Stütze ihrer Auffassung dienen auch die Angaben der amerikanischen Autoren über die Anwendung der Coremlucrone, die — wie erwähnt — schwere Allgemeinstörungen hervorrufen kann und den gewöhnlichen Erfolg oft vermissen läßt. Die Wirkung wird so erklärt, daß die durch Thallium bedingte Alkalose die primäre Ursache ist, wodurch die Hormonfunktion gestört wird.

Gegen diese Ansicht sind eine Reihe von Einwänden erhoben worden. So beobachtete Cortella<sup>26</sup> bei seinen Experimenten mit weißen Mäusen Veränderungen am Zwischenhirn und in den sympathischen Ganglien, außerdem degenerative Zellveränderungen in der Hirnrinde, in den Basalganglien und besonders stark im Ammons-horn, das nach seiner Meinung bei keiner anderen Vergiftung so stark ergriffen ist. Cortella<sup>26</sup> kam nun zu dem Ergebnis, daß das Thallium elektiv auf das Zentralnervensystem einwirkt. Die Schädigung der vegetativen Zentren soll dann die innersekretorischen Störungen bedingen.

Weiterhin nahm Duditz<sup>27</sup> gegen die Auffassung Buschkes Stellung. Nach seiner Meinung äußert sich die spezielle Wirkung des Thalliums in den durch die Haut verursachten Veränderungen wie subcorneale Abszesse und eitrige Infiltration, die er bei subkutaner Applikation beobachtete. Die anderen Erscheinungen sind auch bei anderen Schwermetallvergiftungen (z. B. Blei, Arsen) zu sehen. Buschke<sup>23</sup> wendet dagegen ein, daß die Haut durch Thallium auf äußere Reize empfindlich geworden ist. Der gleichen Ansicht wie Duditz ist Truffi<sup>28</sup>. Bei seinen Versuchstieren fand er bei peroralen Thalliumgaben keine Änderungen im endokrinen System. Auch sah er durch endokrine Präparate keine veränderte Thalliumwirkung. Bei örtlicher Anwendung hatte er die gleichen Ergebnisse wie Duditz.

Buschke<sup>23</sup> stützt sich hier auf seine zahlreichen Untersuchungen und auf die von v. Berde<sup>6</sup> und Vasashelyi<sup>148</sup>. Diese beobachteten durch Zugaben von Thymus-extrakt eine beschleunigte Wirkung des Thalliums. Der Haarausfall trat zwei und mehr Tage früher ein. Von fast allen Autoren ist das bestätigt worden. In den beiden letzten Jahren ist man sogar dazu übergegangen, bei der therapeutischen Anwendung des Thalliums ein Thymuspräparat zu verabreichen.

Zu einer einheitlichen Auffassung der Wirkung des Thalliums im Körper hat die experimentelle Forschung noch nicht geführt. Nach allem liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß die Ursache der verschiedenen Erscheinungen bei der Thalliumvergiftung nicht allein in der Schädigung des endokrin-vegetativen Systems zu suchen ist, sondern daß generative Prozesse und Entzündungen an den einzelnen Organen eine wesentliche Rolle mitspielen.

Früher war die medizinische Anwendung des Thalliums relativ häufig Vergiftungsursache. Das Thallium wird seit 1880 als Arzneimittel verwendet. Im Jahre 1884 verordneten Pozzi und Courtade<sup>109</sup> Thall. acet. gegen Syphilis. Dann wurde es von Vassaux und Combenale<sup>147</sup> gegen die Nachtschweife der Phthisiker gebraucht. Schon bald beobachtete man, daß bereits bei kleinen Dosen von Thall. acet. Haarausfall eintrat, auch neuritische und Muskelschmerzen. Sabouraud (1897)<sup>120</sup> versuchte es daraufhin als Enthaarungsmittel bei Sykosis und Hypertrichosis. Er kam

jedoch bald wieder davon ab, da er Nebenerscheinungen beobachtete wie Tachykardie, Nephritis, Gastroenteritiden. Späterhin wurde Thall. acet. in zahlreichen Fällen mit vollauf befriedigendem Resultat als Epilationsmittel bei Haarerkrankungen verordnet. Zu dem gleichen Zweck wird es heute noch angewandt.

Thall. sulf. wurde von Aja und Zulvaga (1921)<sup>152</sup> ebenfalls als Enthaarungsmittel versucht. Fioceo<sup>37</sup> verabreichte es sogar als Antipyreticum und Hämostaticum bei Typhus und Malaria. Allerdings bezweifeln Buschke und Peiser<sup>23</sup>, daß es sich dabei um eine Thalliumverbindung gehandelt haben soll, sondern sie glauben, daß hier Thallinsulfat gegeben wurde.

Thall. carb. ist ein Desinfektionsmittel, das nach Behring (1890)<sup>5</sup> auf eine Stufe zu stellen ist mit Arg. nitr. und Kaliumpermanganat. Es ist selten gebraucht worden.

Über medizinale Vergiftungsfälle wird auch jetzt noch vereinzelt berichtet. Diese kommen oft dadurch zustande, daß man sich nicht immer mit der erforderlichen Genauigkeit an die Vorschriften der Dosierung und an das Alter des Patienten hält. Die fast allgemein gebräuchliche Dosis beträgt 8 mg Thall. acet. pro kg Körpergewicht, was zuerst von Buschke<sup>23</sup> empfohlen wurde. Es darf nur bei Kranken vor der Pubertät verabreicht werden. Buschke<sup>23</sup> wies nach, daß die Toxizität während des Funktionierens der Thymusdrüse herabgesetzt ist, während die epilierende Wirkung bestehen bleibt. Das erklärt vielleicht die verschiedene Empfänglichkeit bei Erwachsenen und Kindern.

Schwierig ist die Angabe einer durchschnittlichen toxischen Dosis. Nach Karrenberg<sup>114</sup> hat auch die genaueste Einhaltung der therapeutischen Bestimmungen zu Vergiftungen und Todesfällen geführt. Alle Autoren lehnen es ab, Thallium nach der Pubertät zu verordnen, da für Erwachsene jede sichere therapeutische Dosierung fehlt. Es wird als Kunstfehler erachtet, bei ihnen Thallium nach ihrem Gewicht zu dosieren. Die Autoren halten eine Höchstgrenze von 12 Jahren für zweckmäßig. Auch bei akut oder chronisch kranken Kindern ist Thallium kontraindiziert.

Mit größerer Genauigkeit läßt sich die tödliche Dosis angeben. Nach Künkele<sup>74</sup>, Buschke<sup>23</sup>, Stiefeler<sup>134</sup> und Fridli<sup>40</sup> liegt diese bei 1 g Thallium. Todesfälle sind häufig bei viel kleineren Mengen vorgekommen. Dies hängt vielleicht mit der Resorption des Thalliums zusammen; man vermutet nämlich, daß Alter, Geschlecht, Konstitution und Klima dabei eine Rolle spielen. Sichere Ergebnisse wurden bisher nicht gefunden. Kleinmann<sup>70</sup> glaubt, daß eine längere Lagerung des Thalliums dies besonders giftig macht.

Vielleicht hat Thallium auch eine spirochätöze Wirkung. Löhe<sup>88</sup> sah bei einem Patienten mit einer ausgedehnten Lues nie eine Spirochäta pallida. Heiman<sup>60</sup> beobachtete, daß bei einem thalliumvergifteten Epileptiker die Anfälle günstig beeinflusst wurden, was man auf das Thallium zurückführen könnte. Neuerdings betonen Buschke<sup>23</sup> und Zondek<sup>151</sup>, daß sich die Behandlung des Diabetes mit Thallium bewährt haben soll. Sie weisen auch darauf hin, Thallium bei der Basedowschen Krankheit, der Sklerodermie und Psoriasis zu verabreichen. Diese Angaben sind nicht ganz erklärlich, da die Behandlung von Haarerkrankungen bei Erwachsenen immer mit Vergiftungserscheinungen einherging.

#### Vergiftungsmöglichkeiten.

Die therapeutische Anwendung von Thall. acet. spielt jedoch beim Zustandekommen der Thalliumvergiftungen eine verhältnismäßig geringe Rolle. Das ist ganz anders beim Thall. sulf., welches in dem von der I. G.-Farben hergestellten Ratten- und Mäusegift „Zelio“ Verwendung findet. Dieses Präparat kommt in Form von Zeliopaste und Zeliokörnern in den Handel. Ein Gramm Paste enthält 0,021 g Thalliumsulfat; der Thalliumgehalt der Körner beträgt 2%. Die tödliche Menge Thallium von 1 g ist in 60 g Zeliokörnern enthalten und in 50 g Zeliopaste. Die Zeliopreparate sind ein äußerst wirksames Rattengift. Deshalb fanden sie weite Verbreitung. Als im Jahre 1926 in Danzig und Zoppot die Erkrankungen an Pest zunahmen, wurde behördlicherseits angeordnet, die Ratten mittels Zeliopreparaten zu vernichten. Da sowohl Paste wie Körner geruch- und geschmacklos sind, kam es durch Fahrlässigkeit zu Vergiftungsfällen, ja sogar zum Todesfall, wie z. B. Lubenau<sup>66</sup> mitteilt: Eine Frau hatte in den Kaninchenstall ein mit Zucker und Zeliopaste bestrichenes Brot gelegt; ihr zweijähriges Kind aß dies und starb nach 48 Stunden. Laut Erlaß des Ministeriums

für Volkswohlfahrt vom 6. 8. 1931 sind Thalliumvergiftungen zwar unter Giftvorschrift gestellt worden, aber 2—3% Thalliumpräparate sind mit Giftvermerk der Packung im Freihandel zu haben.

Mit der Verbreitung der Zeliopräparate häuften sich auffallend die Mitteilungen über Vergiftung mit Thallium in Mord- und Selbstmordabsicht. Gerade für den Giftmord scheinen die Zeliopräparate besonders geeignet, einmal dadurch, weil sie geruch- und geschmacklos sind und so den Speisen leicht beigegeben werden können, zum anderen auch deshalb, weil die ersten Erscheinungen nach 12 Stunden und noch später auftreten. Schrader und Knorr<sup>121</sup> berichten über folgenden Giftmord: Ein Drogist mischte 7 Jahre lang seiner Frau Thallium dem Essen bei. In dieser Zeit erkrankte die Frau neunmal an einer Thalliumvergiftung. Das Krankheitsbild wurde von den behandelnden Ärzten nicht erkannt, obwohl der Verlauf der Vergiftung für Thallium charakteristisch war: Schmerzen in den Beinen, Obstipation und Bauchkrämpfe, Ausbleiben der Menses, Haarausfall. Die Ursache der Erkrankung war unerklärlich. Man entfernte die Mandeln, behandelte die Zähne, gab Hormone wegen Verdacht auf Ovarstörungen — alles ohne Erfolg. Zu Selbstmordzwecken ist Thallium in Form der Zeliopräparate häufig genommen worden, obwohl der Tod durch Thallium sehr quälend ist.

In Amerika, Frankreich und England kam es zu zahlreichen Vergiftungen durch Coremluceme, die von 1930—1935 wohl das beliebteste Enthaarungsmittel der amerikanischen Damen war. Die Coremluceme enthält 7,18% Thall. acet. und 9,56% Zinkoxyd. Short<sup>122</sup> hatte eine 31jährige Kranke wegen Polyneuritis unbekannter Ätiologie zu behandeln. Schließlich stellte sich heraus, daß die Patientin mehrere Tuben Coremluceme gegen Hypertrichosis des Gesichts benutzt hatte. Nach zweimonatigem Gebrauch trat ein vollständiger Haarausfall auf dem Kopf ein. Etwas später setzten neuritische Symptome ein, die allmählich an Intensität zunahmen. Einen Fall schwerer Polyneuritis sahen Duncan und Crosly<sup>34</sup> bei einer 24jährigen Gravidin, die regelmäßig jeden Tag 5 Monate lang Oberlippe und Kinn mit Coremluceme eingerieben hatte. In dieser Zeit hat die Patientin 28 Pfund an Gewicht abgenommen. Buzzo und Gandolfo<sup>21</sup> hatten Gelegenheit, eine Patientin zu beobachten, die 14 Tage lang eine 3proz., dann 5proz. und schließlich eine 10proz. Enthaarungssalbe gebraucht hatte. Die ersten Erscheinungen stellten sich nach 10 Tagen ein: Die Patientin fühlte sich sehr müde und schläfrig. Einige Tage später bekam sie eine Schlafsucht. Bei den Patientinnen von Mahoney<sup>84</sup>, Lillie und Parker<sup>83</sup> trat nach längerer Anwendung von Coremluceme eine retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom auf. In allen Fällen führte die Coremluceme nicht zu dem gewünschten Erfolg.

Weiterhin wird Thallium auch als Abortivum benutzt. Meixner<sup>97</sup> gibt an, daß die Zeliopräparate in der ländlichen Bevölkerung öfter zum Zweck der Fruchtabtreibung gegessen werden, obwohl Thallium und seine Salze als Abortiva nicht geeignet sind.

Über gewerbliche Thalliumvergiftungen ist in der Literatur seit 1930 wenig zu finden. Rube und Hendriks<sup>112</sup>, sowie auch Buschke<sup>23</sup> sahen Vergiftungserscheinungen bei Arbeitern, die in solchen Fabriken beschäftigt sind. Die Arbeiter klagten über Erbrechen, Schlafstörungen, Beinschmerzen und Haarausfall. Das Blutbild zeigte Eosinophilie und Lymphocytose. In zwei Fällen fand sich im Harn eine Albuminurie von 1‰. Bei den am schwersten Geschädigten traten Linsentrübungen und retrobulbäre Neuritis auf. Nach Entfernung aus den Betrieben verschwanden diese Erscheinungen.

Auch Nahrungsmittelvergiftungen wurden durch Thallium hervorgerufen. So hören wir von Ginsburg und Nixon<sup>49</sup>, daß 5 Erwachsene und 6 Kinder bis zu 10 Jahren erkrankt sind, nachdem sie Pfannkuchen (Tortilla) gegessen hatten, die aus Giftgetreide gebacken waren. Dieses Getreide — Thalgrain genannt — wird in Mexiko als Rettungsgift verwendet und besteht aus 100 Pfund Gerste und 1 Pfund Thalliumsulfat. Sechs Personen kamen ad exitum. Munch<sup>88</sup> veröffentlichte zwei weitere Nahrungsmittelvergiftungen. Beide Male wurden Tortillas aus Thalgrain zubereitet, das ein Arbeiter gestohlen hatte und für reines Getreide hielt. In dem einen Fall aßen 14 Personen davon, 13 erkrankten; in dem anderen wurden 9 von 17 Personen nach Genuß des Pfannkuchens ins Krankenhaus gebracht. Sechs Personen starben. Auch Kolodziej<sup>72</sup> spricht von einer Nahrungsmittelvergiftung. 5 Mitglieder einer Familie erkrankten nach Genuß von selbstgebackenem Brot. 4 Personen starben, nur

eine Tochter blieb am Leben. Da an den Backschüsseln Thalliumsulfat nachgewiesen wurde, vermutet man, daß ein Zeliopräparat dem Brot beigemischt wurde.

Selten sind Vergiftungen infolge von Rezeptverwechslung vorgekommen. Starckenstein und Langecker<sup>128</sup> melden einen Fall: Bier<sup>10</sup> empfiehlt Thallium in homöopathischer Dosis als Mittel gegen Haarausfall. Es zeigte sich nämlich, daß bei fast jedem Thalliumvergifteten die Haare besonders schnell und voll wuchsen, wenn alle Vergiftungserscheinungen vorbei waren — selbst nach vollständiger Kahlköpfigkeit. So wurde einem 27jährigen Mann Thallium D 3 in Tabletten zu 0,1 verordnet. Es wurde folgendes Rezept verschrieben:

„Rp. Thallium D 3  
in tabl. a 0,1  
tal. dos N L“

Darauf gab die Apotheke dem Patienten Thallium-Depilat. Kahlbaum C, 50 Tabletten zu 0,1. In 3½ Tagen nahm der Kranke 11 Tabletten = 1,1 g Thallium, also eine große Dosis. Während in dem verordneten Präparat 1 Tablette 0,00005 g Thallium hätte enthalten sollen, wurde dem Patienten eine tausendfach höhere Dosis verabfolgt. Trotz schwerster Vergiftungserscheinungen konnte der Kranke am Leben erhalten werden.

Bochkow<sup>12</sup> berichtet über Zwillinge, die versehentlich eine zehnfach zu starke Thalliumdosis bekamen. Dieser Fall interessiert deshalb, weil bei den beiden Jungen das Krankheitsbild, der Ablauf der Erkrankung und das Ergebnis der Autopsie völlig übereinstimmen. Einige Stunden nach Thalliumaufnahme stellten sich heftige Leibschermerzen ein. Am 3. Tag trat bei beiden ein kurzer Krampfzustand auf mit Atemnot. Einige Minuten später starben die Kinder. Einen fast gleichen Fall beschreiben Bachkievitch und Chamchine<sup>1</sup>. Drei Kinder im Alter von 10, 7 und 5 Jahren kamen unter den gleichen Symptomen ad exitum. Auch ihnen wurde versehentlich eine zehnfach zu starke Dosis verabreicht.

### Symptomatologie.

Wenn man in der Literatur die Fälle von Thalliumvergiftung durchsieht, so fällt einem immer wieder auf, daß die Erscheinungen sehr vielseitig sein können. Aber trotz der Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes sind es mehrere charakteristische Eigentümlichkeiten, die zusammen das typische Bild der Thalliumvergiftung bilden. Die ersten Beschwerden stellen sich erst nach 2 Tagen ein, seltener nach 8 bis 10 Stunden (Unsel<sup>144</sup>, Werner<sup>150</sup>). Brennecke<sup>15</sup> berichtet, daß bei seinem Kranken schon 3 Stunden nach Gifteinnahme Erbrechen auftrat und Schamberg<sup>118</sup> meldet, daß bereits nach 10 Minuten heftiges Erbrechen einsetzte. Interessant ist an dem letzten Fall, daß es trotz unmittelbaren Erbrechens zu einer Polyneuritis kam. Der Grund für das späte Auftreten der Beschwerden liegt darin, daß Thallium bei Erwachsenen nur langsam resorbiert wird. Goroncy und Berg<sup>62</sup> machen darauf aufmerksam, daß diese Zeitspanne zwischen Aufnahme des Giftes und Auftreten der ersten Erscheinungen charakteristisch ist für die Thalliumvergiftung. Gerichtsmedizinisch ist diese Tatsache von Wichtigkeit.

**Initialsymptome:** Der typische Fall beginnt mit einer Polyneuritis. Diese betrifft sowohl die motorischen als auch die sensiblen Nerven, genau so wie man sie auch bei den meisten exogen-toxischen Neuritiden sieht. Eingeleitet wird die Polyneuritis vielfach durch Parästhesien wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Gefühl von Taubheit in den Beinen und Füßen, seltener in Armen und Händen. Der Kranke von

Brumm<sup>17</sup> klagt über pelziges Gefühl auf der Zunge, Fehlen des Geschmacksinnes und über Gefühllosigkeit der Kopfhaut. Bihler<sup>12</sup> erwähnt einen Fall, bei dem taubes Gefühl am ganzen Körper bestand. In manchen Fällen werden zuerst Schmerzen wechselnd an verschiedenen Körperstellen angegeben, die sich erst später an den unteren Extremitäten lokalisieren. Die Schmerzen werden als reißend, ziehend, meist als bohrend empfunden. In einigen Tagen können sie sehr hohe Grade erreichen. Schrader und Knorr<sup>121</sup> teilen mit, daß ihre Kranke vor Schmerzen in den Beinen kaum zu essen wagte; sie schrie 6 Wochen lang Tag und Nacht. Schmerzhafte sind die Nn. ischiadici, mehr noch die Nn. tibiales und peronei.

Kennzeichnend für die Thalliumvergiftung ist eine ausgeprägte Überempfindlichkeit an den Zehen, Fußrücken, Fußsohlen und an den Waden. Die leiseste Berührung dieser Stellen ruft oft so starke Schmerzen hervor, daß die Kranken aufschreien. Selbst geringer Luftzug auf die Beine ist schmerzhaft. Ludwig und Ganner<sup>87</sup>, sowie auch Buschke<sup>23</sup> und Mahlo<sup>89</sup> betonen, daß die umschriebene Hyperästhesie charakteristisch ist für die Thalliumvergiftung, sie sprechen von „Fußsohlen-Wadenschmerz“. Diese Schmerzhaftigkeit bedingt, daß die Kranken nicht gehen können. Oft wird wegen des schlechten Ganges ein Arzt zu Rate gezogen. Da die Gifteinnahme verschwiegen wird, kann es leicht zu Fehldiagnosen kommen. So berichtet z. B. Deutsch<sup>31</sup> von einem Arzt, der einem Kranken Senkfußeinlagen verschrieb, als dieser ihn wegen Schmerzen an den Füßen aufsuchte. Die Schmerzen wurden aber nach einigen Tagen derart unerträglich, daß der Kranke einen erneuten Suicid mit Leuchtgas machte.

Die Berührungsüberempfindlichkeit geht in einzelnen Fällen auch auf den Bauch über. Darüber klagen die Kranken von Sprado<sup>127</sup> und Kolodziej<sup>79</sup> neben den üblichen polyneuritischen Beschwerden. Selten befällt die Polyneuritis die oberen Extremitäten. So hören wir von Klemperer<sup>71</sup>, daß die Nervenstämme der oberen Extremitäten sehr druckempfindlich sind, sowohl am Erbschen Punkt als im Sulcus bicipitalis und am Ulnaris. Bihler<sup>12</sup>, Starkenstein<sup>128</sup>, Ludwig und Ganner<sup>87</sup> fanden bei ihren Patienten starke Schmerzen in Rücken, Armen und Beinen. Lanzinierende Schmerzen im Bauch beobachteten Brennecke<sup>19</sup> und Rambar<sup>112</sup>.

Erscheinungen von seiten der Muskulatur, Knochen und Gelenke werden ebenfalls beschrieben. Die Franzosen bezeichnen dies als „pseudo-rheumatisme thallique“. Die Schmerzen sind hauptsächlich in der Wadenmuskulatur, im Quadriceps femoris und in der Bauchmuskulatur lokalisiert (Kolodziej<sup>79</sup>).

Sicherlich wurden früher manche Fälle für Myalgien gehalten, bei denen in Wirklichkeit neuritische Beschwerden da waren. Die Arthralgien sind meist am Knie- und Tibiotarsalgelenk; es können auch Hand-, Hüft- und andere Gelenke befallen sein (Bohnenkamp<sup>22</sup>, Toschkoff<sup>141</sup>). Buschke<sup>23</sup> vermutet, daß hier die Folgen eines

Reizzustandes des Knochenmarks bzw. des Knochengewebes vorliegen, ähnlich den Veränderungen, die er bei seinen Versuchstieren feststellte. Meist sind es Kinder, die von diesen Beschwerden betroffen werden. Vielleicht ist der jugendliche Knochen für Thallium leichter empfindlich. Fuld<sup>42</sup> fand bei einem Kind die Tibiakante äußerst schmerzempfindlich, Heinichen<sup>41</sup> bemerkte das gleiche bei einer 35jähr. Patientin. Matteucci<sup>40</sup> sah bei röntgenologischer Untersuchung Veränderungen im Sinne einer Gelenkhautentzündung, ohne Mitbeteiligung des Knochens. Gelenkergüsse beobachteten Mariani<sup>41</sup> und Fiocco<sup>37</sup>. Baccaredda<sup>2</sup> ist der Ansicht, daß die endokrine Störung eine gesteigerte Durchlässigkeit der Synovialmembran erzeugt. Hofman-Bang<sup>64</sup> machen darauf aufmerksam, daß bei einem 19-jähr. Mädchen alle Zähne kariös wurden, nachdem es eine Tube Zeliopaste in Selbstmordabsicht genommen hatte. Im Tierversuch fand Urabe<sup>145</sup> ebenfalls ein Schlechtwerden der Zähne.

Häufig kommt es zu Sensibilitätsstörungen wie Herabsetzung der Empfindung für Berührung, Temperatur und Schmerz. Weiterhin treten Störungen der Tiefensensibilität auf. Diese zeigen sich in Ataxie, besonders der Beine; Romberg und Kniehackenversuch sind positiv.

Volles Vergiftungsbild: Kurze Zeit nach dem Auftreten dieser Beschwerden kommt es zu Ausfallserscheinungen. Wir finden schlaffe Lähmungen mit partieller oder lokaler Entartungsreaktion, Muskelatrophie, motorische Schwäche. Die Parese betrifft vor allen Dingen die Beine und hier besonders die kleinen Fußmuskeln. Koszler<sup>74</sup> bemerkte bei einem Kranken eine Lähmung der linken Zwerchfellhälfte und der Bauchmuskulatur. Das Auftreten der Lähmungen kann sehr verschieden sein, wie Stein<sup>133</sup> betont. So beschreibt er einen Fall, bei dem es erst nach der 13. Woche zu einer Lähmung kam — bei einem anderen zeigten sich Lähmungen am 2. Tag nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Gewöhnlich dauern die Ausfallserscheinungen 6 Wochen. Die Paresen bilden sich in den meisten Fällen ganz zurück. Nur bei schweren Vergiftungen bleibt eine Peroneuslähmung übrig. Diese Erscheinung kann noch nach einem halben Jahr bestehen. Gonzalez<sup>61</sup> fand in einem Fall ein Jahr nach der Vergiftung beiderseitige Peroneuslähmung und starke Muskelatrophie der Beine.

Die Schädigung der sensiblen und motorischen Nerven bewirkt fernerhin Reflexstörungen. Meist ist es so, daß die Reflexe zuerst gesteigert, danach abgeschwächt und schließlich vollkommen aufgehoben sind. Ausfall von Schleimhautreflexen wird auch vereinzelt in der Literatur erwähnt (Gerhartz<sup>44</sup>). Daneben kommen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung der Pyramidenbahnen hinweisen, wie positiver Babinski und Rossolimo, spastische Paresen, Erhöhung der Sehnenreflexe, die bis zum Klonus gesteigert sein können.

Störungen der Harnentleerung sind fast immer bei der Thalliumvergiftung festzustellen, sowohl Harnverhaltung wie Incontinentia



urinae. Oft damit verbunden ist eine unwillkürliche Stuhlentleerung. Auch kann es sein, daß spontane Urinentleerung unmöglich ist, dagegen kann der Stuhl nicht gehalten werden (Bihler<sup>19</sup>). Heiman<sup>60</sup> vermutet hierbei eine Schädigung der spinalen Zentren für Blase und Mastdarm.

Hirnnervenlähmungen werden bei der Thalliumvergiftung oft beschrieben. Über eine Hirnnervenneuritis berichtet nur Klemperer<sup>71</sup>. Er fand eine starke reflektorische Tränensekretion, die vielleicht auf einer Neuritis des Trigeminus beruht. Ludwig und Ganner<sup>27</sup>, sowie Pfleger<sup>108</sup> und Bumke<sup>20</sup> veröffentlichen mehrere Fälle mit doppelseitiger Parese des Facialis. Recurrensparesen sind häufig in der Literatur erwähnt. Koszler<sup>74</sup> und Heinichen<sup>61</sup> geben Hörstörungen an, ebenso Leschke<sup>80</sup>, der von Taubheit beider Ohren spricht, die einen Tag nach Giftaufnahme eintrat. Stiefler<sup>134</sup> berichtet über eine Abducenslähmung, die nach Ablauf aller übrigen Erscheinungen für ein Jahr weiter anhielt. Auf eine Oculomotoriuslähmung weist die Ptosis, die vielfach geschildert ist (z. B. Kolodziej<sup>73</sup>, Bumke<sup>20</sup>). Munch<sup>98</sup>, Ginsburg und Nixon<sup>49</sup> sahen bei Nahrungsmittelvergiftungen Strabismus immer gleichzeitig mit Ptosis. Ob es sich bei dem Strabismus um eine Oculomotorius-, Trochlearis- oder Abducenslähmung handelt, geht aus dem Bericht nicht hervor. Vielleicht ist es ein begleitendes Schielen, zumal betont ist, daß in den Fällen von Strabismus immer eine Ptosis vorhanden war. Die amerikanischen Autoren beschreiben weiterhin Pupillenstörungen. Die Kranken hatten weite entrundete Pupillen, ferner fehlte bei ihnen die reflektorische Pupillenverengung bei Lichteinfall, sowie beim Blick in die Nähe, also eine absolute Starre. Dasselbe stellte Bochkow<sup>13</sup> bei den Zwillingen fest, nur hatten diese eine Myosis und außerdem eine Protusio bulbi. Koszler<sup>74</sup> beobachtete Anisocorie; Bumke<sup>20</sup>, Ritterskamp<sup>110</sup> und Varadi<sup>146</sup> sahen horizontalen und vertikalen Nystagmus.

Häufig wird der Sehnerv durch Thallium geschädigt, der ja auch anderen Giften gegenüber wenig widerstandsfähig ist. Bei den chronischen Vergiftungsfällen — die vor allen Dingen durch die Anwendung der Coremlucreme oder durch gewerbliche Vergiftungen zustande kommen — sind mehrfach retrobulbare Neuritiden mit nachfolgender Atrophie angegeben worden (Lillie und Parker<sup>83</sup>, Kabs<sup>67</sup>, Buschke<sup>23</sup>). Es kommt zu hochgradiger Schwachsichtigkeit. Man findet die typische „temporale Abblassung der Papille“. Im Gesichtsfeld ist ein zentrales Skotom für Rot-Grün nachweisbar. Das Sinken der Sehschärfe kann bis zu völliger Blindheit führen. Buschke<sup>23</sup> betont in seiner Arbeit über gewerbliche Vergiftungen, wie oft die Augenschäden in den Thalliumfabriken vorkommen. Glücklicherweise ist die retrobulbare Neuritis, trotz vorhanden gewesener Amaurose, weitgehend rückbildungsfähig. Durch die vielen Schutzmaßnahmen in den Betrieben sind gewerbliche Thalliumvergiftungen in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet worden. Es wäre noch zu erwähnen, daß



bei Thalliumvergifteten vereinzelt Katarakte festgestellt wurden (Telecky<sup>139</sup>, Buschke<sup>23</sup>).

In der Literatur sind noch eine Reihe krankhafter Veränderungen des Zentralnervensystems niedergelegt worden. So kommt es manchmal bei der Thalliumvergiftung zum Bild eines Parkinsonismus (Kleimann<sup>70</sup>, Brennecke<sup>15</sup>). Maskenartiger, stumpfer Gesichtsausdruck wird öfter angeführt. Weiterhin treten epileptiforme Anfälle auf mit Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen — anschließend Kopfschmerzen. Cortella<sup>26</sup> sieht die Ursache hierfür in den Veränderungen am Ammonshorn, die er im Tierexperiment bei der Thalliumvergiftung gefunden hat. Bekanntlich sind auch bei der Epilepsie Zellenveränderungen im Ammonshorn beobachtet worden. Choreatische und myoklonische Anfälle, die über 5 Wochen bestanden, sahen Munch<sup>98</sup>, Ginsburg und Nixon<sup>49</sup>. Ghaliounzui<sup>47</sup> bemerkte bei einem Kind choreatisch-athetotische Bewegungen, auch stellte er eine kurzdauernde Hemiplegie fest. Über einen encephalitischen Prozeß, der 3 Wochen anhielt und mit choreatischen Zuständen und Sprachstörungen einherging, berichten Mu und Frazier<sup>101</sup> bei einem 6jährigen Chinesenkind. Ähnliches hören wir von Grübel<sup>55</sup> über ein 10jähr. Kind. Es bestand bei diesem Kranken Wechsel zwischen völliger Lethargie und choreatischer Bewegungsunruhe. Die choreiformen Zuckungen hörten nach 4 Wochen auf. Rubenstein<sup>117</sup> fand 8 Tage nach therapeutischer Thalliumanwendung Encephalitis, ebenso Sluyters<sup>126</sup>, Fiocco<sup>42</sup> und Katzenellenbogen<sup>69</sup>. Tetanieähnliche Anfälle schildern Fuld<sup>42</sup> und Fiocco<sup>37</sup>. Insabato<sup>68</sup> berichtet über 2 Fälle mit einem hepato-lenticulären Symptomenkomplex nach Art der Wilsonschen Krankheit mit Leberschwellung. Eine seltene Beobachtung machte Klemperer<sup>71</sup>. Bei einem Kranken sah er tremorartige Bewegungen mit nystagmusartigem Pendeln in der Horizontalen. Forderte man die Kranke auf, die Arme ruhig zu halten, so wurden die Bewegungen stärker. Greving und Gagel<sup>54</sup> fanden bei einem Sektionsbefund eine Degeneration des Neostriatums. Klemperer<sup>71</sup> vermutet nun, daß man diese Art Tremor damit in Zusammenhang bringen kann. Grübel<sup>55</sup> spricht von starkem Zittern der Knie und Augenlider bei Ruhighaltung des Körpers. Bei einem Kranken von Varadi<sup>146</sup> trat Nystagmus neben choreiformen Bewegungen und tonisch-klonischen Krämpfen auf. Nackenstarre wurde von Lipskerow<sup>84</sup> und Leinert<sup>79</sup> festgestellt. Bubernann<sup>19</sup> beobachtete bei einem Kind nach therapeutischer Thalliumanwendung eine Meningitis serosa. Einen positiven Kernig erwähnen Smith<sup>129</sup> und Klemperer<sup>71</sup>. Störungen der Sprache sind von Gamper<sup>44</sup>, Mu und Frazier<sup>101</sup> beschrieben worden. Es kann sogar zu vollkommenem Sprachverlust kommen (Buschke<sup>23</sup>). Verwaschene Sprache ist bei thalliumbehandelten Kindern nahezu immer vorhanden. In schweren Fällen tritt bei Kindern stets Somnolenz, Benommenheit bis zur vollständigen Bewußtlosigkeit auf.

Schließlich kommt es bei der Thalliumvergiftung zu psychischen

Veränderungen, in der Hauptsache Stimmungsschwankungen, Erregungs- und Verwirrungszustände, Manie, stereotype Bewegungen — andererseits weinerliche Stimmung, Depressionen. Divella<sup>33</sup> betont, daß 58 thalliumbehandelte Kinder sehr still wurden und bleich aussahen; dieser Zustand dauerte einige Monate. Ritter und Karrenberg<sup>114</sup> beobachteten bei einem Kranken ständige Müdigkeit und Stumpfsinnigkeit. Gonzolez<sup>51</sup> berichtete über eine Korsakoff-Psychose, Unseld<sup>144</sup> auch von schweren Delirien. Es bestand hier eine vollkommene Amnesie für die Zeit der psychischen Störungen. Ginsburg und Nixon<sup>49</sup> sahen Krämpfe, die in Delirien und Koma übergingen, und Munch<sup>98</sup> teilt mit, daß 6 Patienten bei einer Nahrungsmittelvergiftung nach Koma und Wahnsinn gestorben sind.

Bei vielen Thalliumvergiftungen ist ein Liquorbefund erhoben worden. Die Befunde sind wenig charakteristisch. Stiefler<sup>131</sup>, Ritterskamp<sup>110</sup>, sowie Ludwig und Ganner<sup>87</sup> fanden erhöhten Druck, Eiweißvermehrung und eine deutliche Goldsolllinkskurve. Mahlo<sup>89</sup>, Ginsburg und Nixon<sup>49</sup> sahen normale Verhältnisse. Thallium ist im Liquor nachweisbar (Fridli<sup>40</sup>).

Oft wird es recht schwierig sein, in der ersten Zeit eine Thalliumvergiftung zu diagnostizieren. Hier löst dann meist das klassische Symptom der Thalliumvergiftung — der Haarausfall — entstehende Zweifel. Es waren vor allen Dingen Buschke und Peiser<sup>23</sup>, die uns Klärung über diese typische Erscheinung brachten. Sie nehmen an, daß das Thallium über das vegetativ endokrine System — wobei besonders der Sympathikus betroffen ist — den Haarverlust hervorruft. Neben der Alopecie des Kopfes findet man auch einen Ausfall der lateralen Augenbrauen; Lanugohaare verhalten sich ganz refraktär. Diesen eigenartigen Haarausfall begründet Buschke<sup>23</sup> damit, daß diese Haare vom Sympathikus innerviert werden, während die übrigen Haare vom Zentralnervensystem versorgt werden, auch die der medialen Augenbrauen, die er als rudimentäre Sinneshaare auffaßt. Wie erwähnt, beobachtete Buschke<sup>23</sup> bei seinen Versuchs-tieren, daß diese bloß die Pelzhaare verlieren, die vom sympathischen Nervensystem innerviert werden, während die von anderen Nerven versorgten Tasthaare erhalten blieben. Ein Ausfall der lateralen Augenbrauen kann auch bei anderen innersekretorischen Erkrankungen vorkommen, besonders bei Störungen der Schilddrüse (Neuda<sup>102</sup>). Dieses Symptom ist unter verschiedenen Namen bekannt: Hertogsches<sup>62</sup> Zeichen bei Myxödem, die Franzosen nennen es *Signe de soureil*. Außerdem fand es Schlesinger<sup>123</sup> bei einer Schädigung des Trigeminuskerns, Hirsch<sup>63</sup> beobachtete es bei einem Hypophysentumor.

Über den Haarausfall haben andere Autoren ebenfalls Erklärungen gegeben. Truffi<sup>148</sup> hält ihn für einen degenerativen Prozeß der Matrix, des Bulbus und des Follikels und zwar hervorgerufen durch die unmittelbare Wirkung des Metalls auf die Haut. Nach Vasarhelyi<sup>148</sup> scheint Thallium durch die Hautdrüsen ausgeschieden zu werden. Dabei kommt es zu eitrigen Entzündungen und als Folge davon zum Haarausfall. Cortella<sup>28</sup> ist der Ansicht, daß die Schädigung der vegetativen Zentren im Zwischenhirn mit der Alopecie in Zusammenhang zu bringen ist. Nach Cortella<sup>28</sup>

soll im Zwischenhirn ein Zentrum sein, von dem aus am ganzen Körper der Haarausfall reguliert wird. Für eine Wirkung auf das Zwischenhirn oder auf das vegetativ-endokrine System spricht, daß eine beabsichtigte lokale Entfernung der Haare im Gesicht bzw. in den Achselhöhlen ausbleibt, dagegen die nichtbehandelte Kopfhaut reagiert. Dies wird ja vielfach von der Coremlucreme berichtet. Einen vollkommenen Haarausfall des Schädels findet man sonst bei Encephalitis, also auch bei einer schweren zentralen Störung.

Der Haarausfall beginnt nach 8—10 Tagen, am 16.—20. Tage ist die Enthaarung gewöhnlich vollständig. Nur Bingel<sup>11</sup> meldet einen Fall, bei dem erst nach einjährigem Bestand der Erkrankung der Haarausfall eintrat. Hampel<sup>17</sup> und Stiefler<sup>134</sup> sahen, daß auch Achsel- und Schamhaare betroffen waren; Koszler<sup>74</sup> und Starkenstein<sup>128</sup> sprechen von Wimpernausfall. Philadelphia<sup>107</sup> erwähnt zwei Fälle von Thalliumvergiftung, bei denen es zu einer totalen Alopezia kam, auch der Lanugohaare. Die Neubildung der Haare fängt nach 3—4 Wochen an und zwar zeigt sich zuerst ein dünnes und farbloses Haarkleid, das allmählich viel voller wird als vor der Erkrankung. Koszler<sup>74</sup> hatte einen Kranken, bei dem eine starke Behaarung des Fußrückens auftrat, die vorher nie bestanden hatte.

Die öfter bei der Thalliumvergiftung beobachtete Mydriasis weist ebenfalls auf eine Reizung des Sympathikus hin. Thallium wird als das „Strychnin des Sympathikus“ bezeichnet.

Dixon<sup>22</sup> zeigte an einem Versuchstier, daß normale Reize, die das autonome Nervensystem treffen, nach Thalliumgaben viel stärker sind. So reicht ein schwacher, feradischer Strom, der am Halsympathikus einwirkt, noch nicht aus, eine Mydriasis hervorzurufen, wohl aber, wenn das Tier vorher Thallium bekommen hat. Auch die Befunde von Lewin und Sultanow<sup>22</sup> sprechen für eine Erregbarkeitssteigerung des Sympathikus durch Thallium.

Bei allen mit Thallium behandelten Kranken trat ein starker Tremorgraphismus auf. Auch die Temperaturerhöhungen werden auf Sympathikusreizung zurückgeführt (Divella<sup>35</sup>). Er fand Temperaturen bis 40°, auch Schüttelfröste. Temperatursteigerung bis 39° ist nahezu bei allen Thalliumvergifteten vorhanden — nur Testoni<sup>140</sup> und Unseid<sup>144</sup> sahen Neigung zu Temperatursenkung.

Bei Frauen verursacht die Thalliumvergiftung ein Aussetzen der Menses. Sie bleiben 3 Monate und länger aus. Mit Wiedereintritt kommt es meist zu Rezidiven, wie dies von Werner<sup>150</sup>, Scovell<sup>150</sup> und Merkel<sup>23</sup> beschrieben worden ist. Es können also Rezidive auftreten ohne neue Giftzufuhr. Nachlassen und Schwinden der Sexualfunktion werden vorübergehend festgestellt. Hierbei soll es sich um eine Schädigung der Hypophyse handeln, wie Buschke<sup>23</sup> und Bickel<sup>9</sup> angeben; sie konnten bei Versuchstieren durch Hypophysenvorderlappensubstanz die menstruations- bzw. brunsthemmende Wirkung des Thalliums aufheben.

Im Blut sind fast regelmäßig Veränderungen zu finden und zwar in den meisten Fällen Lymphozytose (bis 56%) und Eosinophilie (bis 16—18%). Flamm<sup>39</sup> sah bei einer Thalliumvergiftung eine Eosinophilie von 80%. Diese Verschiebung des weißen Blutbildes bringt Buschke<sup>23</sup> in Verbindung mit der Thalliumwirkung auf das vege-

tativ-endokrine System. Einzelne Autoren stellten basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen fest, Polychromasie und Poikilocytose; über eine Thrombopenie von 82 000 spricht Scovell<sup>130</sup>. Heiman<sup>60</sup> macht besonders auf Porphyrinausscheidung aufmerksam; er nimmt an, daß Thallium ein Blutgift ist. Testoni<sup>140</sup> fand nie Porphyrinurie — auch nicht im Tierversuch. Bei seinen Kranken beobachtete er, daß der Hämoglobingehalt und die Zahl der Erythrozyten erhöht sind, was auch in der Literatur mehrfach erwähnt ist. Buschke<sup>23</sup> und seine Mitarbeiter fanden Vermehrung der Substantia granulo-filamentosa und führen dies auf eine Schädigung des Knochenmarkes zurück. Auch Pflieger<sup>108</sup> sah die Vitalgranulierten auf 80% gestiegen. In der Literatur ist ein einziger Fall von sekundärer Thalliumanämie beschrieben worden (Szentkyralyi<sup>138</sup>). Der Blutchemismus zeigt im allgemeinen eine Verminderung des Calcium- und eine Erhöhung des Kaliumspiegels. Der Gehalt an Cholesterin ist vermehrt. Die Senkungsreaktion kann manchmal beschleunigt sein.

Buschke<sup>23</sup> führt auch die Abmagerung (bis 47 Pfund) auf eine Funktionsstörung des endokrinen Systems, besonders der Hypophyse zurück. Andere Autoren z. B. Greving und Gagel<sup>54</sup> sind der Meinung, daß die geringe Nahrungsaufnahme die Abmagerung bedingt.

Für eine Schädigung der vegetativen Zentren spricht die Schlafstörung, über die schon recht früh bei Thalliumvergiftung geklagt wird. Sie tritt meist in Form von Schlaflosigkeit auf — seltener als Schlafsucht. Diese Schlaflosigkeit ist so heftig, daß selbst die stärksten Medikamente versagen. Im Anfang könnte man dies auf die Schmerzen in den Beinen zurückführen; meist hält die Schlaflosigkeit aber über dieses Stadium hinaus an. Von Starkenstein und Langecker<sup>128</sup> hören wir von einer Schlaflosigkeit, die 23 Tage dauerte. Verschiedene andere Autoren (Heinicken<sup>61</sup>, Deutsch<sup>31</sup>) berichten über eine Umkehr des Schlafes, wie bei der Encephalitis, bei der die Kranken tagsüber schlafen und nachts wach und unruhig sind. Nach Buschke<sup>23</sup> und Leschke<sup>80</sup> handelt es sich bei der Schlafstörung um eine Schädigung der vegetativen Zentren des Thalamus opticus und des zentralen Höhlengraus.

Die Wirkung des Thalliums auf die vegetativen Zentren zeigt sich auch in einer Hemmung der Schweißbildung. Schon früh wurde dies erkannt, und man gab Thallium gegen die Schweißse der Phtisiker. Divella<sup>35</sup> betont, daß bei allen Thalliumvergifteten die Haut trocken wird infolge der Hypofunktion der Schweißdrüsen. Nach Cortella<sup>26</sup> werden Veränderungen der hypothalamischen Region als Ursache für die Anhidrose angenommen. Man findet diese Erscheinung auch bei anderen Erkrankungen des Zwischenhirns wie Diabetes insipidus, Bleivergiftung, Postencephalitis.

Zur Gruppe der vegetativen Störungen gehört schließlich noch die Aufhebung bzw. Herabsetzung der spez.-dynam. Eiweißwirkung. Nach Stiefler<sup>134</sup>, Ludwig und Ganner<sup>67</sup> ist die Senkung auf dem Höhepunkt der Vergiftung gering, beträchtlicher in der Phase der

Erholung. Leschke<sup>80</sup> führt die häufiger beobachtete Polyurie auch auf eine Schädigung des Wasserregulationszentrums im Zwischenhirn zurück, ähnlich der Polyurie bei Encephalopathia saturnina, zumal sie auch unabhängig von Nierenschädigungen auftritt. Rambar<sup>112</sup> und Buschke<sup>83</sup> sind allerdings der Ansicht, daß diese Polyurie auf einer Nierenreizung beruht, da das Thallium durch die Nieren ausgeschieden wird. Ebenso soll die Störung der vegetativen Zentren die Ursache für die Blutdrucksteigerung und die Pulserhöhung sein (Heiman<sup>60</sup>).

Zu gleicher Zeit, aber meist etwas später als die polyneuritischen Erscheinungen treten in einer großen Anzahl von Thalliumvergiftungen Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals auf. Diese äußern sich bei leichteren Fällen in Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen. Bei schwerer Vergiftung werden sie als kolikartige Schmerzen in der Magen-gegend beschrieben, oft auch über den ganzen Leib. Die Koliken können so stark werden, daß sie selbst die polyneuritischen Schmerzen überwiegen. Mit diesen gastrointestinalen Störungen ist fast regelmäßig hartnäckige Obstipation verbunden. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die Obstipation kann wochenlang anhalten bis 6 Wochen, wie Pflieger<sup>108</sup> berichtet. Im Gegensatz dazu findet man auch Leibscherzen in Kombination mit Diarrhoen, die oft blutig-schleimig sind, sogar eitrig im Sinne einer Colitis ulcerosa. Die Kranken klagen über erheblichen Durst. In sehr vielen Fällen kommt es zuerst zu einer Diarrhoe und dann zur Verstopfung. Die Magen-Darmerscheinungen werden von Werner als endokrine Störungen erklärt, zusammen mit dem Haarausfall und den Miktionsbeschwerden und zwar als Folge einer Schädigung der Epithelkörperchen. Auch Bumke<sup>30</sup> und Kaps<sup>67</sup> halten Veränderungen an den Epithelkörperchen für nicht ausgeschlossen. Sluyters<sup>126</sup> empfiehlt deshalb auch, die Thalliumvergifteten mit Epithelkörperchensubstanz zu behandeln. Greving und Gagel<sup>64</sup> sind der Meinung, daß man dann ebenfalls die anderen Symptome antreffen müßte wie tetanische Krämpfe, Trousseau, Chvostek, die aber in der Literatur nur gelegentlich beschrieben sind. Sie vermuten, daß es sich um eine direkte Metallwirkung auf die glatte Muskulatur handelt, wie es bei den Bleikoliken der Fall ist. Diese Auffassung ist am wahrscheinlichsten. — Störungen der Magensaftsekretion gehören immer zum Bild der Thalliumvergiftung. Die Hyp- bzw. Anacidität wird nach Buschke<sup>83</sup> in Verbindung gebracht mit der Thalliumeinwirkung auf das vegetativ-endokrine System. —

Recht häufig bestehen in der ersten Zeit leichte Nierenerkrankungen. Diese Erscheinung ist als eine Metallwirkung des Thalliums auf die Nieren zu verstehen, in denen es zu degenerativen Prozessen kommt. Dabei tritt eine mehr oder minder starke Albuminurie auf, der Eiweißgehalt kann bis 1%<sub>00</sub> steigen. Von vielen Autoren wird angegeben, daß oft die Urobilin- und Urobilinogen-, sowie manchmal die Indikanprobe positiv ausfielen. Spuren von Zucker sind hier und da gefunden worden, auch Aceton (Davies<sup>80</sup>, Andrews<sup>30</sup>, Lipskerew<sup>84</sup>, Brennecke<sup>12</sup>). Im Sediment können hyaline und granulierten Zylinder sowie Phosphate enthalten sein, Leukozyten und Ery-

throzyten. Eine Hämaturie wurde von Spencer-Scovell<sup>130</sup> und Brennecke<sup>13</sup> beobachtet, bei einem anderen Patienten fand Spencer-Scovell<sup>130</sup> eine hämorrhagische Cystitis. Schwere Nierenschädigungen mit Öembildungen sind in der Literatur selten erwähnt. Buschke<sup>23</sup> gibt an, daß in einer Thalliumfabrik bei zwei Arbeitern eine schwere Nephritis vorhanden war, die chronisch wurde. Sluyters<sup>126</sup> sah urämische Erscheinungen.

Von Bedeutung ist fernerhin die Herzschiädigung. Es kommt am häufigsten zur Tachykardie — in wenigen Fällen zur Bradykardie. Deutsch<sup>31</sup>, Greving und Gagel<sup>54</sup> sahen angina pectorisartige Zustände. Die Ursache hierfür soll nach diesen Autoren eine Vagus-schiädigung sein. Über eine Myokarditis berichten Grübel<sup>35</sup> und Bohnenkamp<sup>22</sup>. Bei dem Kranken von Werner<sup>130</sup> trat am 19. Krankheitstag eine akute Kreislaufschwäche auf mit schwachem, wenig gefülltem Puls und einer Frequenz von 140. Hohen Puls findet man immer bei der Thalliumvergiftung, nur Unseld<sup>144</sup> erwähnt einen Fall mit 50 Schlägen pro Minute. Heinichen<sup>61</sup> hatte einen Kranken, der zwei kollapsähnliche Zustände innerhalb 12 Stunden nach Giftaufnahme hatte.

Buschke<sup>23</sup> hält die Beeinflussung der Herzfunktion für eine unspezifische Wirkung des Thalliums wie auch die Nierenschädigung, die polyneuritischen und gastrointestinalen Störungen. Er versteht darunter Symptome, die auch bei anderen Schwermetallvergiftungen in Erscheinung treten können. Buschke<sup>23</sup> bezeichnet lediglich die vegetativ-endokrine Schädigung als spezifisch. Ludwig und Ganner<sup>57</sup> führen die Herzschiädigung auf eine Parenchymvergiftung zurück.

Beschwerden der Atmungsorgane sind nicht stark ausgeprägt. Bihler<sup>12</sup>, Buzzo<sup>21</sup> und Fellingner<sup>36</sup> beobachteten Dyspnoe — Bochkow<sup>13</sup> sah schwache Atmung, Kolodziej<sup>73</sup> und Fridli<sup>40</sup>) Cheyne-Stokessches Atmen. Stiefler<sup>124</sup> berichtet über Erstikungsanfälle.

Die Leistung der Leber scheint meist gestört zu sein, wenn auch die klinischen Erscheinungen gering sind. Heinichen<sup>61</sup>, Bochkow<sup>13</sup> und Ritterskamp<sup>110</sup> stellten eine Lebervergrößerung fest, Olbrycht<sup>104</sup> bemerkte eine leichte Gelbsucht. Auch weist die Urobilin- und Urobilinausscheidung im Harn auf eine Leberschiädigung hin. Stets ergibt die Autopsie eine Entartung der Leber.

Von seiten der Haut bestehen die verschiedensten Erscheinungen: Pyodermien, hämorrhagische Hautveränderungen, Erytheme, Erythema nodosum-ähnliche Eruptionen und Herpes zoster. Vasarkelyi<sup>146</sup> und Buschke<sup>23</sup> fanden bei lokaler Anwendung subcorneale Abszesse. Thalliumbehandelte Kinder zeigen häufig Röte und Ödem der Augenlider. Trophische Störungen in Form weißlicher, quer-verlaufender Streifen an den Fingernägeln treten nahezu immer bei der Thalliumvergiftung auf. Sie sind zuerst von Mees<sup>96</sup> bei der Arsenvergiftung beschrieben worden und haben nach ihm auch den Namen bekommen. Mees<sup>96</sup> konnte Arsenikeinlagerungen in den Querbän-



dern feststellen. Bei der Thalliumvergiftung konnte nie Thallium in den Streifen nachgewiesen werden. So vermuten die Autoren, daß es tropische Störungen sind, die sich ja auch sonst an den epidermalen Gebilden bei der Thalliumvergiftung finden. Man sah starke Hyperkeratosen symmetrisch an den Plantar- und Palmarflächen (Jui Wu-Mu<sup>66</sup>, Brumm<sup>17</sup>) ähnlich wie bei der Arsenvergiftung. Koszler<sup>14</sup> und Werner<sup>150</sup> sind allerdings der Ansicht, daß die Mees'schen Streifen nicht spezifisch für Thallium- oder Arsenvergiftungen sind. Diese Erscheinungen können auch bei anderen schweren Erkrankungen bestehen wie Typhus, Masern, Merkurialdermatitis. Starkenstein<sup>128</sup> sah die weißen Streifen ebenfalls an den Zehennägeln. Rotfärbung der Haare beobachtete Teleky<sup>139</sup> bei Arbeitern auf einer Thalliumfabrik.

Die Entzündungen der Schleimhäute sind meist leichter Natur. Hierzu gehören die Konjunktiven und Blepharitiden, die wohl immer vorhanden sind. Im Bereich der Mundschleimhaut kommt es zu Veränderungen wie Stomatitis bzw. Gingivitis. Spencer-Scovell<sup>130</sup> bemerkte entzündliche Vorgänge an der Zunge, zum Teil mit sklerösem Prozeß. Rambar<sup>112</sup> fand Ulcerationen an der Zungenspitze vor, Brumm<sup>17</sup> Ulcerationen im ganzen Mund. Bei einem anderen Patienten sah Spencer-Scovell<sup>130</sup> eine fieberhafte Angina, eine sog. Thalliumangina, wobei Tonsillen und Gaumenbögen stark geschwollen und gerötet waren. Diese Angina wurde auch von vielen anderen Autoren beobachtet (z. B. Ritter und Karrenberg<sup>114</sup>, Bachkiewitch und Chamchine<sup>9</sup>).

Fast alle Kranken klagen über Schluckbeschwerden. Foetor ex ore ist oft festzustellen. Interessant ist folgender Befund: Ginsburg und Nixon<sup>49</sup> sahen eine purpurne Linie zwischen Zähnen und Zahnfleisch, Munch<sup>98</sup> in 2 Fällen eine bläuliche Linie, Fridli<sup>40</sup> weist auf braune Ringe an den Zähnen hin.

Therapie: Bei der Behandlung der Thalliumvergiftung wird man es nur selten mit einer ganz frischen Vergiftung zu tun haben. Wenn ja, dann könnte man versuchen, durch eine Magenspülung das Gift zu entfernen. Auch gibt man zur Reinigung des Darmes Abführmittel. In allen Fällen — ob akut oder länger bestehend — hat sich das Natriumthiosulfat am besten bewährt. Es sollen hierbei 0,6 g in 20 cm<sup>3</sup> Wasser gelöst langsam intravenös gegeben werden. Kahlbaum<sup>68</sup> empfiehlt thioessigsäures Strontium, Short Calcium-lactat, Munch<sup>98</sup> Jodkalium oder Jodnatrium und Traubenzucker. Buzzo<sup>21</sup> und Sprado<sup>127</sup> verordnen Insulin, Heiman<sup>60</sup> gibt Betaxin, da die Erscheinungen der Thalliumvergiftung große Ähnlichkeit mit einer B-Avitaminose haben. Zur Behandlung der einzelnen Symptome sind stark schmerzlindernde Mittel nötig, fernerhin Wärme, Spasmolytica; gegen Lähmungserscheinungen Faradisierung. Nicht zu vergessen ist sorgfältigste Hautpflege. Manche Autoren verordnen Diät mit Bevorzugung von Vollkornbrot, frischen Gemüsen, Obst und Fruchtsäften.

Die Sektionsbefunde nach Thalliumvergiftung sind wenig charakteristisch.



Merkel<sup>99</sup> und andere Autoren betonen, daß ein spezifischer Sektionsbefund für die Thalliumvergiftung nicht erhoben werden kann. Im wesentlichen findet man eine Erweiterung der kleinen Blutgefäße mit stärkerer Durchlässigkeit — also eine Hyperämie. Auch scheint eine fettige Degeneration der Leber fast typisch zu sein für eine Thalliumvergiftung. Außerdem weisen die Nieren häufig einen pathologischen Befund auf. Die einzelnen Organe zeigen folgenden pathologischen Befund:

#### 1. Zentralnervensystem.

In allen Fällen ist das Gehirn außerordentlich blutreich, auch die Meningen zeigen starke Hyperämie. Haberda<sup>56</sup> sah die Sinus der Dura mit Blut gefüllt. Leigh<sup>6</sup> beobachtete Kongestionen der Hirnhaut, des Hirns, Kleinhirns und der Medulla. Böhmer<sup>8</sup> macht darauf aufmerksam, daß er ausgedehnte degenerative Veränderungen in den Sehnerven und am Chiasma opticum mit Blutaustritten feststellte. Nach Schneider finden sich im Rückenmark schwere Veränderungen an den Vorderhornzellen wie Verfettung und Vakuolisierung. Auch die Nervenfasern im Rückenmarksgrau sind fettig degeneriert. Ma Wen-Chao<sup>96</sup> und Jui Wu-Mu<sup>98</sup> bemerkten Veränderungen an den Spinalganglien, am Golgiapparat und in den Nissl'schen Schollen. Scharrer<sup>119</sup> sah ebenfalls degenerative Prozesse im Rückenmark und zwar am Goll'schen Strang, außerdem Veränderungen an den Oliven und im Nucleus dentatus. An den peripheren Nerven sind Zerfallsprozesse der Markscheiden und Achsenzylinder vorhanden.

#### 2. Herz und Lunge.

Am Herzen ist oft eine Myokarditis festzustellen. Böhmer<sup>8</sup> bemerkte reichliche Ablagerungen von braunem Farbstoff im Herzmuskel und subendokardiale Blutungen. Munch<sup>98</sup>, Ginsburg und Nixon<sup>49</sup> fanden die Lungen stark hyperämisch und ödematös. Bei den Zwillingen von Bochkow<sup>13</sup> bestanden Bronchopneumonieherde.

#### 3. Verdauungsschlauch und Bauchhöhle.

Die Schleimhäute der Speiseröhre und des Magens zeigen eine akut-katarrhalische Entzündung. In vielen Fällen werden flächenhafte Blutungen des Magens beschrieben. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms ist ebenfalls gerötet und von markstück-großen Blutungen durchsetzt. Die Nieren sind nahezu stets pathologisch verändert. Man findet eine diffuse Glomerulonephritis, also Zeichen einer toxischen Entzündung. Buschke und Joel<sup>24</sup> sprechen von parenchymatösen Veränderungen der Tubuli contorti. Manchmal scheint es zur fettigen Degeneration der Glomeruli zu kommen (Munch<sup>98</sup>), ja sogar zu ausgedehnten Nekroseherden (Goroncy und Berg<sup>63</sup>). Schneider<sup>124</sup> und Merkel<sup>99</sup> machen auf die Befunde an den Nebennieren aufmerksam. Sie fanden deutlichen Kernverlust, Munch<sup>98</sup> in 6 Fällen eine fettige Degeneration des Marks. Die Leber ist größer als normal und zeigt immer ausgedehnte fettige Entartung mit zentraler Nekrose. Gallenblase, Gallengänge sowie Pankreas sind normal. An der Milz sind größere und kleinere Blutaustritte beobachtet worden.

#### 4. Übrige Organe.

Bochkow<sup>13</sup> erwähnt eine auffallende Hyperämie der Thymus und Hyperphylie. Im Knochenmark sieht man größere Blutaustritte. Die Muskeln sind trocken und anämisch. Das Blut ist sehr dünn und kaum geronnen.

Untersucht man chemisch den Gehalt der einzelnen Organe auf Thallium, so findet man, daß der Magen-Darmtraktus Thallium am meisten enthält.

Die Untersuchung von Fridli ergab:

Organ	Gewicht in g	Thallium in mg
Magen . . . . .	50	3,2
Darm . . . . .	100	15,4
Leber . . . . .	50	2,9
Niere . . . . .	60	5,5
Milz . . . . .	50	5,3
Lunge . . . . .	90	6,0
Herz . . . . .	75	3,0
Blut . . . . .	55	7,7

Bochkow<sup>18</sup> stellte bei Zwillingen folgendes fest:

Organ	Gewicht in g	Thallium in mg
Magen . . . . .	50	7,5 (12,4)
Darm . . . . .	50	4,6 ( 5,8)
Leber . . . . .	—	3,0 ( 3,5)
Blut . . . . .	—	3,3 ( 3,3)
Harn . . . . .	28	2,0 ( 2,0)

Auffallend ist hier das fast gleiche Ergebnis bei den Zwillingen.

**Diagnose und Differentialdiagnose:** Wie aus dem Vorgesagten hervorgeht, gibt es keine absolut sicheren Zeichen für eine Thalliumvergiftung, wenn auch mehrere bestimmte Symptome darauf hindeuten. Oft klärt die Vorgeschichte die Diagnose. Im Frühstadium kann die Unterscheidung von anders bedingten Neuritiden recht schwierig sein. So kann die Alkoholneuritis dem Bild der Thalliumneuritis ähnlich sein. Auch diese befällt mit Vorliebe die Beine. Sie kann ebenso wie die Thalliumvergiftung Empfindungs- und Reflexstörungen, Ataxie und Peroneuslähmung hervorrufen. Zur Unterscheidung dient der Haarausfall bei der Thalliumvergiftung — Korsakoff-psychose oder Delirium tremens bei der Alkoholvergiftung.

Ganz selten kommt eine Korsakoff-psychose bei der Thalliumvergiftung vor.

Weiterhin kann die Thalliumvergiftung an eine Tabes denken lassen. Sowohl bei der Thalliumvergiftung wie bei der Tabes treten ataktische Störungen auf, lanzinierende Schmerzen, auch Pupillenstörungen. Jedoch ist bei der Thalliumvergiftung infolge der Sympathikusreizung meist eine weite Pupille vorhanden im Gegensatz zur Tabes. Auch wird bei der Tabes nicht der typische Haarausfall beobachtet, ebenso fehlt die Druckempfindlichkeit der Nervenstränge. Schließlich kann zur Diagnose noch die WaR hinzugezogen werden.

Die Abgrenzung von einer Arsenvergiftung kann manchmal nicht einfach sein. Im allgemeinen stehen zu Beginn der Arsenvergiftung die gastro-intestinalen Erscheinungen im Vordergrund. Es gibt auch Fälle, die Brouadel und Brückel<sup>18</sup> als die nervöse Form der Arsenvergiftung bezeichnen. Dabei treten die Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals in den Hintergrund, während trophische Störungen und vor allem Neuritiden mit anschließenden Lähmungen das Krankheitsbild beherrschen.

Auch die Bleivergiftung mit ihren mannigfaltigen Erscheinungsbildern kann der Thalliumvergiftung sehr ähnlich sein. Bei dieser Vergiftungsform sind aber vor allen Dingen die oberen Gliedmaßen betroffen, besonders das Radialisgebiet. Stärkerer Haarausfall ist bei der Bleivergiftung auch beobachtet worden; vielleicht liegt das daran, daß dem Blei ein ganz kleiner Teil Thallium beigemengt ist.

Ähnlichkeit kann die Thalliumvergiftung mit den Erscheinungen

einer B-Avitaminose haben. Bei der B<sub>1</sub>-Mangelstörung, der bekannten Beri-Beri-Krankheit findet man bei der polyneuritischen Form Parästhesien an den Unterschenkeln, Schlaflosigkeit, Tachykardie, Obstipation und bei der kardiovaskulären Form Übelkeit, Erbrechen, Magen-Darmstörungen, akute Herzdilatation. Bei Fehlen von Vitamin B<sub>2</sub>, der Pellagra, treten Wachstumsstörungen auf, Haarverlust, Katarakte, außerdem Appetitlosigkeit, Obstipation. Dazu kommen noch nervöse Symptome wie Parästhesien, Neuralgien, Lähmungen.

Typische Vergiftungserscheinungen treten auf nach:

1. Thallium aceticum.

Autor	Alter und Geschlecht	Dosis und Anwendungsform	Ausgang	Bemerkungen
Bachkiewitch u. Chamchine	20 j. Mann	8 mg/Kilo per os	Heilung	Medizinale Vergiftung
"	3 Kinder von 10, 7 und 5 Jahren	zehnfach zu starke Dosis	Tod nach 3 Tagen	"
Brennecke	15 j. Mädchen	0,4 g Thall. acet.	Heilung	"
Bochkow	Zwillinge, 7 J.	zehnfach zu starke Dosis	Tod nach 5 Tagen	"
Buschke	34 j. Frau	0,75 g per os	Heilung	"
Cohen-Hadria	17 j. Mann	6 mg/Kilo per os	"	"
Davies und Andrews	8 j. Mädchen	8,5 mg/Kilo per os	"	"
Fridli	11 j. Kind	8 mg/Kilo per os	"	"
	Lehrjunge	100 ccm einer 2,5proz. Lösung per os	Tod nach 4 Tagen	"
Fuld	12 j. Junge	0,3 Thall. acet.	Heilung	"
Gleich	7 j. Kind	8 mg/Kilo per os	Tod nach 12 Tagen	"
Ghalionzui	6 j. Mädchen	8 mg/Kilo per os	Tod nach 5 Tagen	"
"	6 j. Mädchen	8 mg/Kilo per os	Heilung	"
Heidema	63 j. Frau	7 mg/Kilo per os	"	"
Kleinmann	3 j. Kind	8 mg/Kilo per os	"	"
Merkel	12 j. Junge	0,233 g per os	Tod nach 13 Tagen	"
"	10 j. Junge	0,166 g per os	Tod nach 14 Tagen	"
"	11 j. Junge	0,2 g per os	Tod nach 17 Tagen	"
Mu u. Frazier	6 j. Junge	8 mg/Kilo per os	Heilung	"
Nicoletti	7 j. Junge	8,5 mg/Kilo per os	Tod nach 7 Tagen	"
Rubenstein	7 j. Junge	8 mg/Kilo per os	Tod nach 26 Tagen	"
Sluyters	19 j. Mädchen	mehrfaches Einreiben einer 5proz. Thall.-acet.-Salbe	Heilung	"
Starkenstein u. Langecker	27 j. Mann	1,1 g per os	Heilung	Rezept-verwechslung
Szentkyralyi	13 j. Junge	8 mg/Kilo per os	"	Medizinale Vergiftung
Varadi	6 j. Kind	17 ccm einer 5proz. Lösung getrunken	Tod nach 6 Tagen	"

2. Coremlucreme (Thall. acet.).

Autor	Alter und Geschlecht	Dosis und Anwendungsform	Ausgang	Bemerkungen
Buzzo und Gandolfi	24 j. Frau	14 Tage lang einge- rieben mit 3-5-10proz. Enthaarungssalbe (Coremlucreme?)	Heilung	
Duncan und Crosby	24 j. Frau	5 Monate täglich gebraucht	"	
Greenbaum und Schamberg	24 j. Frau	7 Wochen täglich gebraucht	"	
Girot und Braun	48 j. Mann	2 Monate lang zweimal wöchentlich gebraucht	"	Wurde dem Patienten vom Heil- praktiker gegeben
Short	31 j. Frau	2—3 Monate gebraucht	"	
Schamberg	28 j. Frau	5 Monate täglich gebraucht	"	
Stine	47 j. Frau	monatelang täglich gebraucht	Heilung	
Waring	28 j. Mann	mehr. Jahre gebraucht	"	
Mahoney	3 Frauen	längere Zeit gebraucht	"	
Lillie und Parker	2 Frauen	längere Zeit gebraucht	"	

3. Zeliokörner und Zeliopaste (Thall. sulf.).

Autor	Alter und Geschlecht	Dosis und Anwendungsform	Ausgang	Bemerkungen
Bohnenkamp	27 j. Mann	45 g Zeliokörner per os	Heilung	Suicid.
"	15 j. Mädchen	1 Schachtel Zeliokörner per os	"	
Brennecke	26 j. Mann	Handvoll Zeliokörner	"	"
Bumke	14 j. Junge	Zeliopräparat?	"	"
Deutsch	27 j. Mann	1 Schachtel Zeliokörner per os	"	"
Frank	16 u. 17 j. Jung.	jeder hat eine Handvoll Zeliokörner gegessen	1 tot 1 Heilg.	Aus Ulk gegessen
Gessner	2 j. Kind	einige Zeliokörner per os	Tod nach 24 Std.	Aus Ver- sehen geges. Suicid
Heimann	19 j. Mädchen	1 Schachtel Zeliokörner per os	Heilung	
Leinert	18 j. Mädchen	1 Teelöffel Zeliokörner per os	"	"
Löhe	junger Mann	60 g Zeliokörner	"	"
Maring	37 j. Frau	37 g Zeliokörner	"	"
Menken	25 j. Mädchen	15 g Zeliokörner	"	"
Stiefler	21 j. Frau	1 Eßlöffel Zeliokörner per os	"	"
Unsel	24 j. Frau	1 Eßlöffel Zeliokörner	"	"
Bohnenkamp	23 j. Frau	½ Tube Zeliopaste per os	"	"

Autor	Alter und Geschlecht	Dosis und Anwendungsform	Ausgang	Be- merkungen
Bihler	Mann	1 Tube Zeliopaste per os	Heilung	Suicid
Brumm	24 j. Mann	2 Tuben Zeliopaste	"	"
Greving und Gagel	30 j. Frau	½ Tube Zeliopaste	"	"
Haberda	29 j. Mann	allmählich 3 Tuben Zeliopaste in 2 Wochen	Tod 3 Monate nach 1. Thall- aufnahme	Mord
Hampel	43 j. Frau	Zeliopaste ?	Heilung	Suicid
Heiman	26 j. Mann	½ Tube Zeliopaste per os.	Heilung	Suicid
Heinicken	35 j. Mann	1½ Tube Zeliopaste per os	"	"
Klemperer	37 j. Frau	1—1½ Tuben Zeli- opaste per os	"	"
Koszler	18 j. Mädchen	1 Tube Zeliopaste per os	"	"
Kosek	48 j. Frau	allmählich 4 Tuben in 5—6 Wochen	Tod 8 Wochen n. erster Giftauf- nahme	Mord
"	40 j. Mann	allmähl. bis 3 Tuben in 4 Wochen	Tod 6—8 Wochen nach Gift- aufnahme	"
Leschke	16 j. Junge	Zeliopaste ?	Heilung	Suicid
Lubenau	2 j. Kind	Zeliopaste per os ?	Tod nach 48 Std.	Aus Ver- sehen gegessen Suicid
Pfleger	21 j. Mann	1 Tube Zeliopaste per os	Heilung	Aus Versehen Suicid
Philadelphly	26 j. Mann	Zeliopaste längere Zeit zum Zähneputzen benutzt	Heilung	Aus Versehen
Rambar	19 Monate altes Kind	Zeliopaste per os ?	Tod nach 11 Tagen	Aus Versehen gegessen Suicid
Redlich	21 j. Mädchen	1 Tube Zeliopaste per os	Heilung	Suicid
Schrader und Knorr	Frau	Zeliopreparate über 7 Jahre	Heilung	Mordabsicht
Stein	20 j. Mädchen	1 Tube Zeliopaste p. o.	"	Suicid
Stiefler	16 j. Mädchen	½ Tube Zeliopaste p. o.	"	"
"	30 j. Frau	1 Tube Zeliopaste p. o.	"	"
"	52 j. Mann	Zeliopaste monatelg. ?	Tod	Mord
Sprado	54 j. Mann	1 Tube Zeliopaste p. o.	Heilung	Suicid
Stumpke	14 j. Mädchen	Zeliopaste ?	"	"

4. Nahrungsmittelvergiftungen (Thall. sulf.).

Autor	Anzahl der Fälle	Dosis	Ausgang
Kolodziej	5 Personen	?	4 tot, 1 geheilt
Ginsburg u. Nixon	11 "	?	6 tot, 5 "
Munch	14 "	?	4 tot, übrige geheilt
"	17 "	?	

Kurze Zusammenfassung der wichtigsten Vergiftungssymptome.

Organ	Erscheinung
Haut . . . . .	Ausschlag
Schleimhaut . . . . .	Trockenheit im Mund
Haare . . . . .	Haarausfall, Höhepunkt am 16. bis 18. Tag. Kahlköpfigkeit. Allmählich wachsen Haare wieder, meist voller als zuvor. Ausfall der Augenbrauen.
Nägel . . . . .	Querbänder (Mees'sche Streifen).
Herz . . . . .	Tachykardie, Herzschwäche
Niere . . . . .	Entzündung
Ovarien . . . . .	Aufhören der Menses
Magen-Darmtraktus . . . . .	Erbrechen, Durchfälle, Verstopfung, Leibscherzen
Muskeln . . . . .	Muskelschmerz, Paresen
Knochen . . . . .	Gelenkschmerzen
Augen . . . . .	Augenmuskellähmungen, Neuritiden, Katarakte
Gehirn . . . . .	Schlafsucht, Melancholie, Krämpfe
Periphere Nerven . . . . .	Polyneuritiden der unteren Extremitäten

Literatur:

1. Bachkiewitch u. Chamchine: Achadermato-vener. 1930, 384.
2. Baccaredda: Dermat. Wschr. 1935, 636.
3. Barbaglia: Samml. Vergiftungsf. 1933, 379.
4. Berg u. Roebling: Angew. Chemie Bd. 48, 430.
5. Behring: Erg. Path. Bd. 25, 1.
6. v. Berde: Dermat. Wschr. 1935/36, 793.
7. Bernhardt: Erg. Path. Bd. 25, 1.
8. Böhmer: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1938, 146.
9. Bickel: Klin. Wschr. 1932, 679.
10. Bier: Samml. Vergiftungsf. 1934, 117, zit. nach Starkenstein.
11. Bingel: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1931, 121.
12. Bihler: Samml. Vergiftungsf. 1932, 93.
13. Bochkow: Ann. Méd. lég. etc. 1937, 171.
14. Bonani u. Marino: Arch. Farmacol. sper. Bd. 3, 97.
15. Brennecke: Med. Klin. 1935, 1494.
16. Bronstein: Dermat. Wschr. 1932, 845.
17. Brumm: Münch. med. Wschr. 1938, 1025.

18. Brouadel u. Bruckel: Münch. med. Wschr. 1928, 1124, zit. nach Fuld.
19. Buber mann: Odesk. med. Z. Bd. 4, 296.
20. Bumke: Münch. med. Wschr. 1931, 1586.
21. Buzzo u. Gandolfo: Arch. Méd. lég. etc. 1932/2, 159.
22. Bohnenkamp: Neue dtach. Klin. Bd. 14, 478.
23. Buschke u. Peiser: Dtsch. med. Wschr. 1911/4; Klin. Wschr. 1922/6 u. 15, 1922/23, 1923/36; Dermat. Wschr. 1928/1833, 1938/186; Dermat. Z. 1927/85, 1932/37.
24. Buschke, Löwenstein u. Joel: Klin. Wschr. 1932, 1289.
25. Buschke u. Ginsburg: Klin. Mbl. Augenheilk. Bd. 71, 192,
26. Cortella: Atti Acad. Fisiocritici Siena 1931/6, 285.
27. Dal Collo: Z. gerichtl. Med. 1925/5, 457.
28. Crookes: Wm. Chem. News. 1861/3, 193.
29. Cohen-Hadria: Bull. Soc. franç. Dermat. 1931/38, 131.
30. Davies u. Andrews: Zbl. Hautkrkh. Bd. 27, 166.
31. Deutsch: Klin. Wschr. 1929, 2052; Samml. Vergiftungsf. 1930, 149.
32. Dixon: Proc. roy. Soc. Med. 1927, 20.
33. Duddits: Magy. oro. Arch. 1931/32, 249.
34. Duncan u. Crosly: J. amer. med. Assoc. 1931/32, 1866.
35. Divella: Giorn. ital. Dermat. 1926/67, 291.
36. Dallinger: Wien. klin. Wschr. 1935, 859.
37. Fiocco: Giorn. ital. Dermat. 1926/66, 369.
38. Fanton: Clin. pediatr. 1927, 9.
39. Flamm: Bioch. e terap. sperim. 1926, 11.
40. Fridli: Z. gerichtl. Med. 1933/461, 1934, 112.
41. Frank: Z. ärztl. Fortbildung 1931/28, 122.
42. Fuld: Münch. med. Wschr. 1928, 1124.
43. Gedamer: Z. gerichtl. Med. 1935, 271.
44. Gamper: Samml. Vergiftungsf. 1934, 111.
45. Gerhartz: Zit. nach Waldeck, Diss. Bonn 1935.
46. Gessner: Samml. Vergiftungsf. 1931, 23.
47. Ghaliounzui: Lancet II, 1932, 14, 33.
48. Gleich: Z. gerichtl. Med. 1932, 95.
49. Ginsburg u. Nixon: J. amer. med. Assoc. 1932/98, 1076; Neur. Zbl. 1933, 283.
50. Girot u. Braun: Zbl. Hautkrkh. Bd. 30, 755.
51. Gonzalez: Z. gerichtl. Med. 1933/18.
52. Goromy u. Berg: Z. gerichtl. Med. 1932/21.
53. Greenbaum u. Schamberg: J. amer. med. Assoc. 1931, 96, 1868.
54. Greving u. Gagel: Klin. Wschr. 1928/7, 476; Neur. Zbl. 1933/283.
55. Grubel: Dtsch. med. Wschr. 1938, 1111.
56. Haberda: Beitr. gerichtl. Med. 1928/7, 1.
57. Hampel: Z. Neur. 1932, 238.
58. Hayano: Klin. Mbl. Augenheilk. 1923, 71.
59. Heffter-Heubner: Hdb. der Pharmakologie.
60. Heimann: Med. Klin. 1936, 1500; Med. Welt 1937, 542.
61. Heinichen: Samml. Vergiftungsf. 1931, 27.
62. Hertog: Med. Klin. 1936, 1500, zit. nach Heimann.
63. Hirsch: Med. Klin. 1936, 1500, zit. nach Heimann.
64. Hofman-Bang: Ugeskr. Laeg. Bd. 760, 1.
65. Insababo: Riforma med. 1927/43, 853.
66. Jui-Wu-Mu: Chin. med. J. 1932, 46; Z. gerichtl. Med. 1931, 320.
67. Kaps: Wien. klin. Wschr. 1933, 396.
68. Kahlbaum: Wien. klin. Wschr. 1936, 486.
69. Katzenellenbogen: Z. Hautkrkh. Bd. 33, 595.
70. Kleinmann: Med. Klin. 1926/22, 1761.
71. Klemperer: Wien. klin. Wschr. 1934, 814.
72. Kobertz: Lehrbuch der Intoxikationen.
73. Kolodziej: Ärztl. Sachverständ. 1936/42, 115; Samml. Vergiftungsf. 1936, 93.
74. Koszler: Arch. int. Med. 1932, 63; Wien. Arch. inn. Med. 1932, 473.
75. Koynagi: Nagasaki Jgakkai Zassi Bd. 8, 695.



76. Kunkle: Chem.-Ztg. 1938/49.
77. Kosek: Z. gerichtl. Med. 1934/183.
78. Leigh: Giorn. ital. Dermat. 1928/69, 960.
79. Leinert: Samml. Vergiftungsf. 1931, 25.
80. Leschke: Münch. med. Wschr. 1933, 11.
81. Lewin: Arch. Dermat. 1928, 190.
82. Lewin u. Sulkanow: Russk. Vestn. dermat. 1930/8, 731.
83. Lillie u. Parker: J. amer. med. Assoc. 1932/98, 1347.
84. Lipskerow u. Rosshansky: Erg. Path. Bd. 25, 1.
85. Löhe: Z. Hautkrkh. Bd. 36, 157.
86. Lubenau: Z. Med. 1928, 106.
87. Ludwig u. Ganner: Samml. Vergiftungsf. 1935, 119.
88. Lutz: Zbl. Gewerbehyg. 1928/5, 172.
89. Mahlo: Mschr. Psychiatr. 1933/86, 235.
90. Mattheui: Dermat. Wschr. 1932/42, 1, zit. nach Karrenberg.
91. Mariani: Giorn. ital. Dermat. 1926/37, 311.
92. Mamoli: Sperimentale 1926, Heft 3.
93. Marme: Nachr. Ges. Wiss. Göttingen 1867/20, 397.
94. Mahoney: J. amer. med. Assoc. 1932/98, 618.
95. Ma Wen-Cghao: Nat. med. J. China 1930/16, 86.
96. Mees Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936/1, 4.
97. Meixner: Wien. med. Wschr. 1936, 486.
98. Munch: J. amer. med. Assoc. 1932/98, 618; Samml. Vergiftungsf. 1933, 389.
99. Merkel: Z. gerichtl. Med. 1929/13, 237.
100. Meyer u. Berthelm: Erg. Path. Bd. 25, 1.
101. Mu u. Frazier: Nat. med. J. China 1930/16, 87.
102. Neuda: Z. Hautkrkh. Bd. 28, 62.
103. Nicoletti: Arch. di Antrop. crimin. 1930/50, 1593.
104. Olbrycht: Z. Psychiatr. 1936, 295.
105. Pavelka u. Morth: Z. gerichtl. Med. 1932, 99.
106. Percival: Brit. J. Dermat. 1930/42, 59.
107. Philadelphia: Dermat. Wschr. 1934, 79.
108. Pflieger: Dtsch. med. Wschr. 1936, 1587.
109. Pozzi u. Courtade: Erg. Path. Bd. 25, 1.
110. Ritterskamp: Samml. Vergiftungsf. 1936.
111. Rominger u. Meyer: Z. exper. Med. 1931/78, 272.
112. Rambar: Dermat. Wschr. 1932, 1149; J. amer. med. Assoc. 1932/98, 1372.
113. Redlich: Wien. klin. Wschr. 1927/21.
114. Ritter u. Karrenberg: Dermat. Wschr. Bd. 86, 434.
115. Rube u. Hendriks: Med. Welt 1927, 733.
116. Rublera u. Korabel: Odessk. med. Z. Bd. 4, 296.
117. Rubenstein: Dermat. Wschr. 1931, 1210.
118. Schamberg: Arch. of Dermat. 1928/18, 954.
119. Scharrer: Z. Psychiatr. 1933/145, 554.
120. Sabouraud: Les beignes 1910, 771.
121. Schrader u. Knorr: Z. gerichtl. Med. 1935, 611.
122. Schwarzscher: Münch. med. Wschr. 1930/II, 1430.
123. Schlesinger: Med. Klin. 1936, 1500, zit. nach Heimann.
124. Schneider: Z. gerichtl. Med. 1930, 555; Beitr. gerichtl. Med. 1935, 122.
125. Short: J. amer. med. Assoc. 1932/97, 101.
126. Sluyters: Nederl. Tijdschr. Genesk. 1929, 3678.
127. Sprado: Dtsch. med. Wschr. 1938, 532.
128. Starkenstein u. Langecker: Samml. Vergiftungsf. 1934, 117.
129. Smith: Z. gerichtl. Med. 1932, 189.
130. Spencer-Scovell: Z. gerichtl. Med. 1932, 37.
131. Stich: Pharmaz.-Ztg. 1929, Nr. 2.
132. Stine: Amer. J. Ophthalm. 1932/15, 949.
133. Stein: Med. Klin. 1928, 1181.
134. Stiefler: Wien. med. Wschr. 1936, 486.
135. Stümpke: Z. Dermat. 1930/58, 10.

136. Swain u. Bateman: J. of biol. Chem. 1910/9, 137.
137. Stuzzi: Z. gerichtl. Med. 1933/461, zit. nach Fridli.
138. Szentkyralyi: Dermat. Wschr. 1927, 31.
139. Teleky: Wien. klin. Wschr. 1929, 506; Zbl. Hautkrich. Bd. 28, 53.
140. Testoni: Arch. internat. Pharmacodynamie 1929/36, 272; Boll. accad. med. Roma 1930/56, 217.
141. Toschkoff: Dermat. Wschr. 1931, 846.
142. Truffi: Arch. di Sci. biol. 1929/13, 271.
143. Überschür: Dermat. Wschr. 1935, 422.
144. Unseld: Samml. Vergiftungsf. 1935/117.
145. Urabe: Acta dermat. 1936/27, 54.
146. Varadi: Z. gerichtl. Med. 1931/17, 25.
147. Vassaux u. Combenale: Erg. Path. Bd. 25, 1.
148. Vasarhelyi: Dermat. Z. Bd. 56, 412.
149. Waring: J. amer. med. Assoc. 1931/97, 703.
150. Werner: Klin. Wschr. 1931, 977.
151. Zondek: Klin. Wschr. 1922/15.
152. Zulfava u. Aja: Erg. Path. Bd. 25, 1.

Anschrift der Verfasserin: Hertha Osten, München 2, Dachauerstr. 19, III. Aufg., b. Hartmann.



(Aus der 2. Med. Universitätsklinik München. Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.)

### Cadmium-Vergiftungen<sup>1</sup>.

Von Marianne Mühleck.

In der Natur findet sich das Cadmium in dem seltenen Mineral Grenokit als Cadmiumsulfid zu 77% und als basisches Carbonat im Otavit, nach seinem Fundort Otavi im früheren Deutsch-Südwest-Afrika genannt. Cadmium kommt weiter in den Zinkerzen vor und zwar als Sulfat und Carbonat in der Zinkblende und im Galmei. Der schlesische Galmei enthält bis zu 3% Cadmium. Es kann aber auch als Nebenprodukt in den Zinkhütten gewonnen werden. Heute wird es vorwiegend durch Elektrolyse dargestellt.

In neuester Zeit wurde das Metall mit Hilfe spektrographischer Analyse zum erstenmal auch im tierischen Gewebe gefunden und zwar in der Leber von Pecten-Maximus (Munro Fox und Hugh Ramage).

Das Metall gleicht in der Farbe dem Zink, ist weiß und ziemlich weich, jedoch sehr viel leichter hämmerbar und dehnbar. Das Atomgewicht beträgt 112,4. Das Element ist in allen seinen Verbindungen zweiwertig. Das spezif. Gewicht wird mit 8,6 bis 8,7 angegeben. Der Schmelzpunkt liegt bei 320,9°, der Siedepunkt nach Berthelot bei 778°, nach Ruff bei 785°. Die niedrigste Verdampfungstemperatur liegt nach Wahlbe bei 429°. Die Oxydation an der Luft geht nur langsam vor sich. Wird Cadmium bei Luftzutritt erhitzt, so entzündet es sich und verbrennt mit roter Flamme unter Bildung von braunem Rauch zu Cadmiumoxyd.

Löslichkeit: Bromcadmium, farblose, glänzende, durchsichtige, lange Kristallnadeln, ist in Wasser und Alkohol leicht löslich, verwittert bei längerem Liegen an der Luft leicht.

Cadmiumchlorid und Cadmiumnitrat sind bei gewöhnlicher Temperatur in Wasser und ebenso in Alkohol leicht löslich.

Cadmium jodatum geht in Lösung im Verhältnis 1:1,1 in kaltem Wasser oder im Verhältnis von 1:0,75 in siedendem Wasser, ebenso in Weingeist.

Cadmium salicylicum, das farblose, tafelförmige Kristalle von neutraler oder sehr schwach saurer Reaktion bildet, geht in kaltem Wasser im Verhältnis 1:68 oder in heißem Wasser 1:24 in Lösung, desgleichen in Alkohol oder in warmem Glycerin.

Cadmiumsulfat löst sich bei gewöhnlicher Temperatur 1:2, dagegen nicht in Weingeist.

Cadmiumkarbonat stellt ein weißes Pulver dar, das in Wasser unlöslich, dagegen in verdünnten Säuren löslich ist.

<sup>1</sup> Vorliegende Arbeit wurde in umfangreicherer Form von der Med. Fakultät München als Dissertation angenommen.

Cadmiumsulfid, ein zitronengelbes bis mennigrotes Pulver, ist in Wasser und Ammoniakflüssigkeit unlöslich, jedoch geht es beim Erhitzen in Salzsäure, verdünnter Schwefelsäure und Salpetersäure in Lösung.

Chemischer Nachweis des Cadmiums: In Leichen bleibt das Cadmium lange erhalten. Forensisch hat es trotz seiner Giftigkeit keine größere Bedeutung. Absichtliche Cadmiumvergiftungen sind kaum, unfreiwillige nur selten vorgekommen. Für den qualitativen Nachweis des Metalls eignet sich vor allem das Erbrochene und der Harn, daneben kommen noch Blut, Magen nebst Darm als Analysenmaterial in Frage. Die organische Substanz wird mit Kaliumchlorat und Salzsäure zerstört. Hierbei geht das Metall als Chlorid in Lösung (das Glühen von cadmiumhaltigen organischen Stoffen ohne Oxydationsmittel ist zu vermeiden, weil das durch Reduktion gebildete metallische Cadmium sich verhältnismäßig leicht verflüchtigt). Aus der schwach salzsaurigen Lösung fällt durch Schwefelwasserstoff das Cadmium als gelbes Sulfid aus. Ungemein charakteristisch für das Cadmium ist es, daß das Sulfid beim Glühen auf Kohle mit Soda in der Oxydationsflamme einen breit ausge dehnten, braunen Beschlag mit blauem Saume (Pfauenauge) liefert.  $Cd_s = 0,7778$ .

Zur quantitativen Bestimmung wird das wie oben angegebene, durch Schwefelwasserstoff ausgefallte Cadmiumsulfid in wenig Salpetersäure gelöst und mit Schwefelsäure versetzt, beim längeren Erhitzen auf dem Wasserbade und mehrmaligem Ersatz des Wassers verflüchtigt sich die Salpetersäure und es bleibt eine Lösung des Sulfats übrig, die nach Verdünnung mit Wasser mittels einer der folgenden Methoden analysiert werden kann.

Die genaueste und bequemste Bestimmung ist nach Beilstein und Jaweß die elektrolytische Fällung. Die Lösung des Sulfates wird mit einem Tropfen Phenolphthaleinlösung und Natronlauge bis zur bleibenden Rotfärbung versetzt und darauf unter Rühren soviel Lösung von 98proz. Cyankalium hinzugegeben, bis sich der durch Natronlauge gefällte Niederschlag von Cadmiumhydroxyd gerade gelöst hat (Überschuß von Cyankalium vermeiden). Dann verdünnt man auf 100—150 ccm und elektrolysiert 5 bis 6 Stunden lang mit einem Strome von 0,5 bis 0,7 Ampère und einer Klemmenspannung von 4,8 bis 5 Volt, zuletzt 1 Stunde lang bei 1 bis 1,2 Ampère. Nach dieser Zeit ist das Cadmium vollständig abgeschieden, wenn seine Menge nicht mehr als 0,5 g beträgt. Nun unterbricht man den Strom, gießt die Flüssigkeit rasch ab (die man zur Sicherheit nach Zerstörung des Cyankaliums durch Ansäuern mit Salzsäure durch Schwefelwasserstoff auf Abwesenheit von Cadmium prüft), wäscht zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol und zuletzt mit Äther aus, trocknet und wägt.

Ebenso gut ist die Bestimmung des Cadmiums als Sulfat, das aus der oben beschriebenen Lösung direkt durch Verdampfung gewonnen wird. Ist das Cadmium dagegen an eine flüchtige Säure gebunden, so behandelt man die Verbindung mit verdünnter Schwefelsäure in geringem Überschuß, verdampft auf dem Wasserbade und vertreibt zuletzt die überschüssige Schwefelsäure. Das Sulfat wird gewogen.

Weniger korrekt ist die Bestimmung als Oxyd. Die Lösung des Cadmiumsalzes wird mit Kaliumcarbonat in der Wärme gefällt. Man sammelt das Cadmiumcarbonat auf dem Filter, wäscht aus und trocknet es. Dann wird der Niederschlag möglichst vom Filter getrennt, letzteres mit Ammoniumnitratlösung befeuchtet, getrocknet und im Porzellantiegel verascht. Hierauf bringt man die Hauptmenge des Cadmiumcarbonates dazu und glüht erst schwach, dann stärker bis zum konstanten Gewicht  $Cd_o = 0,8754$ .

Über histochemische und spektrographische Nachweisverfahren liegen Mitteilungen nicht vor.

Das Hauptanwendungsgebiet von Cadmium liegt in der Herstellung von Legierungen. Der Cadmiumzusatz bezweckt meist eine Schmelzpunktniedrigung. Am bekanntesten ist das Wood'sche Metall (bestehend aus 4 Teilen Wismut, 1 Teil Zinn, 2 Teilen Blei, 1 Teil Cadmium, Schmelzpunkt 71°) und das Lipowitzsche Metall (bestehend aus 15 Teilen Wismut, 4 Teilen Zinn, 8 Teilen Blei, Schmelzpunkt 60°). Legierungen mit Cadmium finden Anwendung als Lote zum Löten von Gold und Silber, auch wird Cadmium den Loten als Ersatz für

Zinn zugesetzt. Kupfer-Cadmiumlegierungen werden zur Fabrikation elektrischer Spezialleitungsdrähte (Leitfähigkeitsdrähte) hergestellt, da ein Zusatz von Cadmium eine Erhöhung der Leitfähigkeit bewirkt. Schließlich wird Cadmium anderen Metallbädern als Desoxydationsmittel hinzugegeben. Als Metall, mit dem Cadmium legiert wird, sind ferner noch angegeben: Aluminium, Bronze, Zink, Messing, Nickel, Silber und Weißmetall. Diese Legierungen finden aber nur in geringem Umfange Verwendung. Als gewerbehygienisch unschädlich würden Legierungen des Cadmium mit Metallen anzusehen sein, deren Schmelzpunkt niedriger liegt als der Siedepunkt des Cadmiums. Danach würden als gefährlich übrig bleiben: Kupfer, Nickel, Messing, Silber und Bronze. Außerdem sind Legierungen von Cadmium und Kupfer, Zink und Blei beim Erhitzen gefährlich, weil dabei Kupfer-, Zink- und Bleidämpfe entstehen. Dadurch können natürlich auch schwere Vergiftungen entstehen, wobei aber diese Metalle und nicht das Cadmium die Ursache der Vergiftung sind. Die Eigenschaft der Leichtschmelzbarkeit macht das Metall auch zur Verwendung als Plombenmasse in Form eines Amalgams in der Zahnheilkunde geeignet. Vor allem soll das Metall nach M. Knap (Rotterdam) sehr geeignet für Amalgamplomben sein. In neuester Zeit wird es mit großem Erfolg zum Goldguß und zwar in Form von Cadmiumringen in der Zahnheilkunde verwandt. Vorteile bietet das Cadmium in dieser Hinsicht, weil die Kronen stärker sind und keine schwachen Lötstellen besitzen.

Cadmiumgelb-Jaune brillant-Cadmiumsulfid ist als Malerfarbe in allen Tönungen von goldgelb bis orange infolge guter Lichtechtheit und -beständigkeit geschätzt. Gemische mit Cadmiumselenid sind rot gefärbt. Das Gesetz, betreffend die Verwendung gesundheitsschädigender Farben (Otto), umfaßt unter anderem Farbstoffe und Farbzubereitungen, die Cadmium enthalten. Sie dürfen auch nicht zur Herstellung von Spielwaren benützt werden, Cadmiumsulfid ausgenommen.

Die Salze des Cadmium finden Verwendung in chemischen und physikalischen Laboratorien als Lichtquellen beim Photographieren im ultravioletten Licht (z. B. Cadmium chloratum und Cadmium bromatum). Hierbei ist erwähnenswert, daß geringe Mengen im Lichtbogen verdampfen können (Schwarz, Otto). Nähere Angaben über den Umfang und das Verhältnis des Cadmium bei der Verwendung als Lichtquelle sind in der Literatur nicht zu finden. Ferner wird es als Blaufeuer in der Feuerwerkerei verwendet und zwar als Cadmiumgrün, was ein Gemisch von Cadmiumsulfid mit Berlinerblau und Ultramarin darstellt. Als Rostschutzmittel für Metallgegenstände, z. B. Radioapparate, Autobestandteile, Sportartikel, ist es nicht von besonderer gewerbehygienischer Bedeutung. Der Überzug erfolgt meist auf galvanischem Wege, soweit er aber im Metallbad erfolgt, ist eine Erwärmung über den Siedepunkt nicht erforderlich. Infolgedessen entstehen dabei im allgemeinen keine Cadmiumdämpfe oder Cadmiumstaub. George P. Dubperriell erwähnt, daß Cadmium in gelatiniertem Zustand ein ausgezeichnetes Brechmittel sei, seine allgemeine Anwendung in

Berührung mit Nahrungsmitteln dagegen strengstens zu vermeiden ist. Neuerdings diente Cadmium auch als Metallüberzug auf Sieben, Bratpfannen und dergleichen, worüber Larsson, ein schwedischer Autor, einen Vergiftungsfall angibt. Auch in der Medizin wurde das Cadmium als Arzneimittel versucht.

Medizinisch werden Cadmiumsalze, z. B. Cadmium salicylicum, von Cesaris äußerlich in wäßriger Lösung als desinfizierendes oder adstringierendes Mittel empfohlen bei eitrigem Ophthalmie, Conjunktividen, Syphilis, Gonorrhoe und Vaginitis; dann Cadmium sulfuricum innerlich zu 0,005 bis 0,01 g in Pillen bei Syphilis und Rheumatismus, in Deutschland aber kaum gebräuchlich, dagegen häufiger in Amerika. Äußerlich wie Zinksulfat in der Augenheilkunde in wäßriger Lösung 0,05–0,2 g:10 g; in Salbe 0,1–0,2 : 10 g Adeps, ebenfalls wie Zinksulfat gegen Gonorrhoe 1 g:100 g aqua. Größte Einzelgabe 0,1 g. Cadmium valerianicum soll als Antispasmodicum mit Erfolg verwendet werden, Cadmium jodatum als Antiscrophulosum.

Allgemeine praktische Verwendung zu therapeutischen Zwecken hat das Cadmium noch nicht gefunden. Untersuchungen hierüber liegen von Grouven, Levaditi u. a. bei Syphilis vor, von Reitler bei der Malariaabehandlung, wobei auch Kombinationen mit Quecksilber, Salvarsan, Wismut mit Chinin geprüft wurden.

Frederik Heaf, ein englischer Arzt, glaubte im Cadmium ein sehr wirksames und doch billiges Medikament für die Behandlung der Lungentuberkulose gefunden zu haben. Besonders hinsichtlich der Giftigkeit verliefen die Versuche äußerst zufriedenstellend. Über diese interessante Wirkung des Cadmium hat uns schon Walbum durch seine diesbezüglichen Forschungen in Kenntnis gesetzt. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß unter 42 Metallen nur Cadmium und Mangan instande waren, tuberkulös schwer infizierte Kaninchen zu heilen. Es gelang ihm auch von schwer infizierten Meerschweinchen die Hälfte der behandelten Tiere mittels Cadmium oder Mangan zu heilen. Die Behandlung wurde 14 Tage nach der Subkutaninjektion eingeleitet, nachdem die Temperatur gestiegen war und die Lymphdrüsen angeschwollen waren. Im ersten Moment nach der Behandlung wurden die Tiere sehr krank und fingen an, abzumagern. Dann veränderte sich langsam das Bild. Die Tiere nahmen an Gewicht zu, die wulstigen und oft perforierten Inguinaldrüsen wurden kleiner und nach 5–6 monatiger Behandlung waren die Tiere wieder sehr lebhaft und zeigten eine rasche Gewichtszunahme. Nach Schluß der Behandlung wurden sie weitere 6 Monate beobachtet und befanden sich fortdauernd wohl. Dann wurden sie getötet und bei der Sektion konnte nirgends ein Zeichen eines tuberkulösen Prozesses gefunden werden.

Maigre, Etienne und Pierre Regnier berichten über Erfolge bei Lungentuberkulose mit einem Präparat Chrysiodal, das 3 mg Cadmium, 7 g Jod und 55 mg Gold enthält. Sie sind der Ansicht, daß zu den reifenden Tuberkulosebakterien sich als Schutzstoffe Gemische von Fettsäuren und Lipoiden ablagern, mit welchen Jod sich verbindet, wobei das Cadmium einen wichtigen Katalysator darstellt.

Cotton v. Cornwall beobachtete eine unmittelbare Wirkung bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit Cadmium und erhielt positive Ergebnisse in 42 Fällen.

Interessant ist die Verwendung des Cadmium in der Syphilistherapie. Lucke (Berlin) vertritt die Ansicht, daß Cadmium eine therapeutische Beeinflussung sämtlicher Stadien der Syphilis zuwege bringe, aber nur in Kombination mit Neosalvarsan. Es wird als „Cadmiol“ = Cadmium subsalicylatum in 10proz. Ölsuspension mit ungefähr 5% Cadmium verwendet. Die Injektion erfolgt in einer Dosis von 0,5–1 ccm, zweimal wöchentlich intraglütal. Die Injektion ist schmerzlos; nachträglich zeigt sich eine Infiltration und Empfindlichkeit in gleichem Maße wie bei Hg salicylatum. Abszesse wurden nicht beobachtet. Durch das Cadmium erfolgt eine starke Beeinflussung der Spirochaeta pallida, die der synergetischen Wirkung des Salvarsans dann um so schneller zum Opfer fällt. Fieber und Albuminurie als dessen, keineswegs als arzneitoxische Folge des Cadmiums.

Bei Syphilis wurde Cadmium zum ersten Male von Grouven 1925 in Form der 10proz. öligen Lösung von Cadmiumsubsalsalicylat (1 ccm = 0,05 g Cadmium) intraglütal angewandt. Eine Beeinflussung der manifesten Syphiliserscheinungen war nicht festzustellen, dagegen ergab sich, daß durch eine kombinierte Behandlung des Syphilitikers mit Neosalvarsan und der als Cadmiol in den Handel gebrachten öligen Cad-



miumsalicylatlösung zwar kein schnellerer Rückgang der Krankheitserscheinungen als durch die bisherige Kombinationstheorie (Salvarsan mit Quecksilber oder Wismut), wohl aber eine auffallende günstige Beeinflussung des serologischen Befundes erreicht wurde. Dieselben Angaben wurden sodann von Lucke (Berlin) bestätigt. In Übereinstimmung mit diesen klinischen Ergebnissen stehen die Angaben von Levaditti, Nikollais und Novarro-Martini (1925), welche elementares Cadmium als Cadmiumhydroxyd, Cadmiumchlorid, Cadmiumtartrat und Cadmiumpyridinchlorid bei syphilitischen und spirochätenkranken Kaninchen auf ihre Eigenschaften prüften.

Winternitz führt die synergetische Wirkung des Cadmium und Salvarsan auf Sensibilisierung zurück, ähnlich wie parenterale Eiweißreaktionen salicylrefraktäre Fälle für Salicyl wirksam machen. Sowada sensibilisiert mittels Quecksilber, indem er vor der kombinierten Behandlung etwa vier Injektionen „Embarin“ gibt, worauf er dann immer eine negative WaR bekommt.

Reitler hat das Cadmium in die Malariabehandlung eingeführt, ebenfalls in Form des „Cadmiole“, das eine günstige therapeutische Wirkung entfaltet; diese steht natürlich hinter der des Chinins zurück, doch macht er die interessante Angabe, daß eine einwöchige kombinierte Chinin-Cadmiolebehandlung hinsichtlich der Verhütung von Rezidiven eine bessere Wirkung als eine 5wöchige Chininkur habe.

### Resorption, Verteilung im Körper und Ausscheidung.

Lösliche Cadmiumsalze kommen im Körper schnell zur Wirkung. Die Resorption erfolgt als Cadmiumalbuminat, das in reinem Wasser unlöslich, in verdünnten Säuren und Alkalien leicht löslich ist. Cadmium wird in Form seiner Salze von allen Schleimhäuten und vom Unterhautzellgewebe aus aufgenommen. Resorbiert wird es selbst von der intakten Haut beim Aufbringen jodcadmiumhaltiger Salben (Marmé). Eine Cadmiumsulfatsalbe erzeugt zuerst Gewebsentzündung, dann Pusteln, die den durch Brechweinstein hervorgerufenen ähnlich sein sollen.

Die ersten Untersuchungen über die Verteilung und Ausscheidung des Cadmium nach erfolgter Resorption stellte Marmé fest. Er fand die Substanz im Blut, Leber, den Nieren, im Herzen und Gehirn wieder. Die Ausscheidung beginnt schon bald nach der Einverleibung und erfolgt mit Unterbrechung hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, durch die Nieren.

Schwartz und Alsberg nahmen genaue Organanalysen vor und fanden, daß die Nieren in 8 von 9 Fällen prozentual einen bedeutend größeren Cadmiumgehalt als die Leber enthielten. Geringe Mengen wurden auch im Harn und in der Milz gefunden, der übrige Körper war frei von Cadmium.

Prodan fand bei der chemischen Analyse folgende Cadmiummengen in den einzelnen Organen: Lunge 1,42 mg/100 g, Leber 0,61 mg/100 g, Nieren 1,59 mg/100 g, Galle 5,0 mg/100 g, Harn 10,0 mg/100 g, Milz 2,14 mg/100 g, Fäzes 6,67 mg/100 g. Wie man sieht, findet man die relativ größten Mengen in den Ausscheidungswegen.

Nach intravenöser Injektion eines gut löslichen Komplexsalzes verläßt das Cadmium nach Hessel außerordentlich rasch das Blut und wird lange Zeit im Körper festgehalten.

Nach den von mir noch anzuführenden Vergiftungsfällen erfolgt bei einer oralen Vergiftung die Resorption in ungefähr  $1\frac{1}{2}$  bis 6 Stunden, in anderen Fällen traten die ersten Vergiftungssymptome aber erst nach 12 Stunden und später auf. Bei Inhalation von Cadmiumdämpfen beobachtete Richnow bereits nach einer halben Stunde die ersten Vergiftungssymptome. —

Tierexperimentelle Befunde: Weitgehende Übereinstimmung mit den Beobachtungen am Menschen zeigen auch die Ergebnisse der Tierversuche, von denen in diesem Zusammenhag wohl nur die am Warmblütler interessieren. Alle löslichen Cadmiumsalze bewirken bei subkutaner und intravenöser Injektion Darmentzündung und Nephritis. Bei Einführung per os entsteht Magenentzündung (Gastroenteritis). Krämpfe wurden häufig beobachtet. Nach Marmé ist das Herz wenig beteiligt. An einigen Tieren wurden auch subakute und chemische Versuche angestellt. Der Tod trat dabei unter Inanition und Verdauungsstörungen ein. Die Sektion solcher Fälle ergab Gastroenteritis, subpleurale Blutungen, Nephritis und Fettdegeneration von Leber und Herz.

Inhalationsversuche, die mit Cadmiumsulfidstaub oder Cadmiumoxydrauch an Katzen durchgeführt wurden, zeigten folgendes Vergiftungsbild: Beschleunigte Atmung und vermehrte Speichelsekretion, ferner eine ausgesprochene Dyspnoe. In höheren Konzentrationen entwickelte sich Lungenödem mit nachfolgendem Tod. In mittleren Konzentrationen sah man generalisierte Pneumonie und Bronchopneumonie (Otto), Emphysem oder teilweise auch Atelektase auftreten. Die Bildung des Emphysems wird zum Teil mechanisch durch die Anfüllung der Alveolen mit Rauch erklärt. Erbrechen ist bei jeder Cadmiumvergiftung als Initialsymptom zu werten.

Blutveränderungen sind bei der Aufnahme von Cadmiumsulfat per os zu beobachten, die in einer Abnahme des Hämoglobins bis auf 55% bestehen, ebenfalls in einer Erythrozytenverminderung weiter noch im Auftreten von basophilen, gekörnten polychromatischen Erythrozyten.

Standen die Tiere längere Zeit unter der Giftwirkung, so magerten sie völlig ab und zeigten außer den genannten Symptomen noch Stomatitis und Gingivitis als Zeichen der chronischen Metallschädigung.

Außerdem bewirken Cadmiumsalze auf die Haut aufgetragen Gewebsentzündung; vor allem Cadmiumsulfatsalbe hat die Eigenschaft, Pusteln entstehen zu lassen, die denen durch Brechweinstein hervorgerufenen ähnlich sein sollen.

Toxische Dosen, ebenso eine letale Minimaldosis für den Menschen sind nicht bekannt. Doch erzeugen schon 0,03 g Cadmiumsulfat per os anhaltendes Erbrechen und Würgen, Schmerzen in der Magen-Nabelgegend und schmerzhafte Tenesmen. Wie Griebel und Weiß feststellten, werden noch 0,16 g Cadmiummetall in Form von Salzen per os eingenommen, vertragen.

Vergiftungsmöglichkeiten. Trotz der wenigen, in der in- und ausländischen Literatur auffindbaren Vergiftungsfälle galt dieses Metall schon lange als gefährlich in gewerbehygienischer Hinsicht. Als ungiftig bezeichnet allein Chajes das Cadmium. Fischer berichtet 1926, daß gewerbliche oder sonstige Vergiftungen durch Cadmium nicht bekannt seien. Das Metall, das hauptsächlich in Zinkerzen vorkommt, ist nach Lewin und Gadamers an den Erkrankungen der Zinkarbeiter beteiligt, beide halten Cadmium deshalb für giftig. Nach Kobert ist Cadmium ein beträchtliches spezifisches Blutkörperchengift, nach Schwarz in seinen verschiedensten Verbindungen auch bei chronischer Aufnahme geringer und geringster Dosen giftig und als Staub und Dampf zu vermeiden. Ebenso besteht nach Flury Vergiftungsmöglichkeit durch Cadmium beim Einatmen von Cadmium-

dämpfen. Nach Starkenstein, Rost und Pohl besteht bei Personen, die lange Zeit hindurch kleine Cadmiummengen aufnehmen, die Gefahr der chronischen Vergiftung. Auf Grund eingehender Versuche berichtet Otto, daß Cadmiumdämpfe, eingeatmet, tödliche Vergiftungen verursachen können. Nach den Versuchen von Schwarz und Otto besteht also kein Zweifel mehr, daß Cadmium, besonders Cadmiumdampf, auf Menschen und Tiere giftig wirkt.

Alle in der Literatur bekanntgegebenen Vergiftungsfälle haben sich entweder beim Schmelzen des Metalls, also bei seiner Darstellung nach dem Destillations- oder Schmelzverfahren zugetragen, oder wenn das Metall mit Lebensmitteln in Berührung kam. Ferner besteht noch die Gefahr einer gewerblichen Vergiftung beim Gebrauch als Lichtquelle zum Photographieren im ultravioletten Licht, da hierbei geringe Cadmiummengen im elektrischen Lichtbogen verdampfen und somit eingeatmet werden können. Fortner weist mit Recht darauf hin, daß man dem Cadmium infolge seiner gesteigerten Produktion und Verwendung künftig eine erhöhte toxikologische Aufmerksamkeit schenken müsse, wenn es in zunehmendem Umfang mit Lebensmitteln in Berührung kommt, wie augenblicklich, da es als Ersatz für Zinn zum Löten, z. B. von Konservendbüchsen, zur Anwendung kommen soll. Die Verwendungsmöglichkeit ist zweifellos gesteigert worden durch die Auffindung ergiebiger Lagerstätten, da die Weltproduktion von jährlich 80 Tonnen vor 1914 auf 700 Tonnen jährlich nach 1914 gestiegen ist. In Paris bestand seit langem ein Komitee, das die Verwendung von Cadmium steigern will.

Niemals sind bei der Anwendung z. B. in der Zahntechnik und Malerei Vergiftungen vorgekommen. Auch seine Verwendung in der Syphilis-, Malaria- und der Tuberkulosetherapie in neuester Zeit hat niemals zu irgendwelchen Besorgnissen Anlaß gegeben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß Cadmium fast ausschließlich ein gewerbliches Gift ist und daß es hauptsächlich nur dann eine Rolle spielt, wenn es in Dampf- oder Staubform aufgenommen wird. Es hat sich ferner gezeigt, daß die Giftwirkung um so größer ist, je höher der Dampf erhitzt ist und je kleiner die in der Luft schwebenden Teilchen sind. Grobe Staubeilchen sind weniger gefährlich als die sehr feinen Rauchteilchen. Die gleiche Wirkung hat man ja auch noch bei anderen bekannten giftigen Stäuben beobachtet. Sie wird verständlich, wenn man sich vorstellt, daß feine Staubeilchen viel weiter in die sehr feinen Verästelungen der Atemwege eindringen können als grobe, die schon früher vom Flimmerepithel abgefangen werden können. Die eingeatmeten Giftteilchen werden von den Gewebszellen ähnlich wie andere Metallgifte aufgenommen und erzeugen die Gifterscheinungen, die ihrer chemischen Eigenschaft entsprechen.

Über medizinale Vergiftungsfälle ist so gut wie nichts bekannt. Nur Esser gibt einmal in einer Statistik eine medizinale Vergiftung beim Menschen an, infolge einer Verwechslung von Cadmiumbromid mit Ammoniumbromid, wobei eine Dosis von 0,06 g per os aufgenommen wurde. Dieser Fall ging aber in Heilung aus.

Als chronisch wirkendes Gift ist Cadmium vor allem an den Stoffwechselkrankheiten der Hüttenarbeiter beteiligt. Bei Tieren hat man durch dauernde Fütterung mit Cadmiumsalzen chronische Vergiftungen hervorgerufen, die vor allem eine gestörte Verdauung und eine ganz beträchtliche Abmagerung zur Folge hatten. Dasselbe Bild bekommt man beim chronisch vergifteten Hüttenarbeiter. Daneben tritt häufig starkes Durstgefühl, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, aber bezeichnenderweise kein Fiebergefühl auf im Gegensatz zum Bilde der Zinkvergiftung. Dauernde Schädigungen sind nicht beobachtet worden. Erwähnt sei hierzu die Schilderung eines Arbeiters, der lange Zeit hindurch am Cadmiumofen tätig war und 13 Jahre lang in dem gleichen Unternehmen ohne sichtbare Schädigung arbeitete. Er sagte etwa folgendes über die Wirkung der Cadmiumdämpfe: Jedem wird bei der Arbeit am Cadmiumofen übel, keiner war unempfindlich dagegen. Jeder leidet an Durstgefühl, Appetitlosigkeit und Durchfällen. Häufig tritt erst Erbrechen ein, wenn gegen die Übelkeit Schnaps getrunken wird. Nachts zeigt sich kein Schweiß- oder Fiebergefühl, aber man wird von sehr unruhigem Schlaf gequält. Die Erscheinungen treten besonders auf beim Abkehren des sehr feinen Staubes über dem Cadmiumofen. Langsames Abkehren bietet keinen Schutz gegen die Vergiftung, auch wenn die Atmung durch ein Taschentuch oder durch vorgehaltene Watte erfolgt. Die Watte färbt sich dabei braun. Daß die Erscheinungen aber auch ernsterer Natur sein können, beweisen folgende in der bisher vorliegenden Literatur auffindbaren Vergiftungsfälle.

### Vergiftungsfälle.

#### 1. Gewerbliche Vergiftungen.

Sovet hat 1858 den ersten in der Literatur bekanntgewordenen Vergiftungsfall an drei Arbeitern geschildert, die mit Polieren von Silber mit Cadmiumkarbonat beschäftigt waren und dadurch Cadmiumdämpfe in statu nascendi eingeatmet hatten. Dabei klagte bereits am Ende des ersten Tages ein Arbeiter über erhebliche Trockenheit im Halse und über ein sehr unangenehmes Beklemmungsgefühl in der Brust, das ihn an der Atmung behinderte. Im weiteren Verlaufe stellten sich Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen und Diarrhoen ein, die beiden anderen Arbeiter wiesen außerdem noch folgende Symptome auf: extreme Blässe, kalte Extremitäten, Erschöpfung, Krämpfe in den Beinen, Krampfgefühl in der Luftröhre, ununterbrochenes Erbrechen, sehr häufiges Aufstoßen, schmerzhaftes Koliken, Diarrhoen mit blutigem Stuhl und Tenesmus der Harnblase mit sehr wenig Harnentleerung. Am nächsten Tag zeigte sich eine Besserung, doch litten die Vergifteten noch unter starkem Blutandrang im Kopf. Das Erbrechen und Aufstoßen hörte am dritten Tag auf, aber die starken Diarrhoen hielten an. Erst am 8. Tag war eine vollständige Besserung eingetreten.

Teleky und Brezina berichten über einen Cadmiumvergiftungsfall, der sich 1914 in einer Nickel-Cadmiumabteilung eines Bergwerks durch die Herstellung von Cadmiumplatten mittels Preßmaschi-

nen ereignet hat. Dabei wurde es einem Arbeiter plötzlich sehr schlecht, dann stellten sich Schwächesymptome, Appetitlosigkeit und Aufstoßen ein, das erst drei Wochen später schwand. Ursache der Vergiftung war in der Aufnahme von Cadmiumoxydstaub zu suchen.

Stephens teilt 1920 einen chronischen Vergiftungsfall bei einem 67 Jahre alten Arbeiter mit, der 10 Jahre lang in einer Zinkschmelze gearbeitet hatte. Als hauptsächliche Vergiftungssymptome werden angegeben: Schwäche, Gewichtsabnahme und Neigung zu Bronchitis. Bei der Autopsie zeigte sich chronische Nephritis und Herzhypertrophie. Die chemische Analyse der Leber ergab keinen Bleibefund, doch ließen sich Spuren von Kupfer, 0,91 Grain Cadmium pro Pfund und 0,77 Grain Zink pro Pfund nachweisen (1 Grain = 64,797 mg). Diese Resultate zeigen eindeutig, daß es sich nur um eine Cadmiumvergiftung handelte. Vor allem bei Zinkarbeitern ist immer auch an eine Cadmiumintoxikation zu denken, auch bei anderen Vergiftungserscheinungen als den angegebenen.

Ferner sah Stephens innerhalb von 6 Jahren 8 ähnliche Vergiftungsfälle bei Arbeitern in einer Metallschmelze. Dabei ergab die Untersuchung der Leber verschiedene Cadmiummengen, nämlich von 0,094 Grain bis 0,91 Grain pro Pfund und Zinkmengen von 0,03 bis 0,77 Grain pro Pfund. An auffallenden Vergiftungserscheinungen führt er bei diesen Vergifteten folgende Symptome an: Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Diarrhoen, Appetitlosigkeit, unangenehmes Gefühl im Mund und pelziges Gefühl auf der Zunge.

Von Schwarz wird folgendes Vergiftungsbild beschrieben: Patient war in einer Metallschmelze beschäftigt, wo er zuerst nur Platzarbeit tat. Dann wurde er mit Schmelzen von Cadmium beschäftigt, wodurch er sich durch die entstehenden Dämpfe Bronchialkatarrh zugezogen hatte. Nach den Angaben bei der Untersuchung hatte sich der Unfall am Gasofen zugetragen, wo er bis gegen 11 Uhr mittags beim Schmelzen von Cadmium keine Beschwerden hatte. Nachher wurden einige andere Metallformen dazwischen gemischt. Es entwickelten sich daraufhin nun derart dichte Gase, daß die im Raum befindlichen Arbeiter sich nicht mehr sehen konnten. Bei dem Patienten stellten sich im Laufe des Nachmittags als Vergiftungserscheinungen sehr starker Hustenreiz und Kopfschmerzen bis zum Schwindelgefühl ein. Außerdem zeigten sich Schüttelfröste, Schmerzen über dem Brustbein, Beklemmungen bei der Atmung und fortwährend sehr starker Husten. Daraufhin ließ sich Bronchitis und Bronchopneumonie nachweisen. Später wieder völlige Gesundung.

Legge sah 1923 drei Vergiftungsbilder, darunter einen Todesfall durch Cadmiumdampf: Ein Ingenieur und zwei Arbeiter schmolzen Cadmiumbarren in einem gasgeheizten runden Schmelzkessel ohne Abzug drei Stunden lang. Als Vergiftungssymptome waren nachweisbar: Trockenheit im Hals, Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung, Schwindel und braun gefärbter Urin. Die Sektion des nach 4 Tagen gestorbenen Ingenieurs ergab: Rötung des Kehlkopfs, der Luftröhre und Bronchien,

des Magens und des Darmes infolge akuter Entzündung. Außerdem Verfettung des Herzmuskels und des Lebergewebes, hämorrhagische Entzündung der Milz und akute Nierenentzündung. Der Ingenieur hatte anscheinend große Mengen von Cadmiumdampf verschluckt und eingeatmet. Meistens schließen sich an diese Vergiftungen durch Cadmiumoxyddampf, wie Otto 1926 durch seine Versuche an Katzen feststellte, ausgedehnte Bronchopneumonien und Pneumonien an. Es ist Ausdruck einer direkten lokalen Reizung durch Cadmiumdämpfe. Anschließend können dann Infektionen der Lunge entstehen.

Siegel gibt 1906 folgenden Vergiftungsfall bekannt: Es seien allgemeines Schwindelgefühl, Schwächegefühl, Verlangsamung der Respiration, Bewußtlosigkeit und Krämpfe aufgetreten.

Eine weitere Cadmiumvergiftung wird folgendermaßen beschrieben: Beim Versuch einer Verdampfung von etwa 400 g metallischen Cadmiums im elektrischen Ofen erfolgte eine schlagartige Ausbreitung von Cadmiumdampf, der vom Exhaustor nicht mehr genügend abgesogen wurde. Infolge der dabei eingeatmeten Mengen von Cadmiumoxydstaub stellten sich bei dem betreffenden Arbeiter folgende Vergiftungserscheinungen ein: fortwährendes Husteln bis zu Erstickungsanfällen, kalter Schweiß und große allgemeine Schwäche. Es wird im Anschluß an diese Beobachtung die Vermutung ausgesprochen, daß Cadmiummetall Dampf wohl giftiger sein muß als Cadmiumoxydstaub.

Wahle berichtet über einen schweren, aber nicht tödlich verlaufenen Vergiftungsfall beim Erzeugen einer Legierung, bestehend aus 70 Teilen Kupfer und 30 Teilen Cadmium. Die Ursache dieser Vergiftung war die schlechte Ventilation der Gießerei, indem die aus dem Tiegelofen abziehenden Dämpfe infolge ungünstiger Witterung sich größtenteils zu Boden schlugen, daher aus der Gießerei nicht abzogen, wodurch ein Meister die Cadmiumdämpfe einatmete. Er erkrankte einige Stunden später mit Kopfschmerzen, starken Schmerzen auf der Brust und im Magen, begleitet von Erbrechen, und zwar Bluterbrechen und Blutspucken. Die außerordentlich heftigen Schmerzen ließen erst gegen Abend nach und traten im Verlauf der nächsten 8 Tage öfters wieder auf. Der Erkrankte war fieberfrei. Am 3. Tag nach der Vergiftung war er nicht mehr bettlägerig, litt jedoch noch unter fortwährendem Erbrechen. Die Zunge war nicht merklich belegt, es bestanden aber starke Druckschmerzen in der Magengegend und im Oberleib. Eine Urinuntersuchung ergab nichts Positives. Am 7. Tag bestanden noch Druckschmerzen und Körperschwäche, doch fühlte sich der Erkrankte soweit gesund, daß er die Arbeit wieder aufnehmen wollte. Eine Erkrankung der Atmungswege konnte nicht festgestellt werden. Jedoch war der Patient vor und nach der Behandlung noch öfters wegen Bronchialkatarrh beim Arzt, wofür er nach der Vergiftung ganz besonders anfällig war. Er nimmt als Ursache seiner Anfälligkeit seine Tätigkeit in der Gießerei an. Ob aber ausschließlich das Cadmium die Ursache des Bronchialkatarrhs ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, jedoch liegt die Annahme nahe. Dieser



Patient, der bereits lange Zeit in der Gießerei tätig war, und auch das Gießfieber kennt, gibt an, daß sich eine Cadmiumvergiftung in keiner Weise mit Gießfieber vergleichen läßt, sondern ganz erheblich viel unangenehmer ist. Er gibt an, Cadmiumdampf habe einen typischen, etwas süßlichen Geruch, der sofort Kribbeln in der Nase und das Gefühl eines rauen Halses verursache. Es besteht kein Zweifel, daß die beschriebene Erkrankung auf Cadmiumwirkung zurückzuführen ist. Das verwendete Cadmium ist daraufhin auf seine Beschaffenheit untersucht worden. Reinheitsgrad betrug 99,8. Als Verunreinigungen waren Zink, Blei und Eisen enthalten. Bei diesen geringen Mengen und der Art der Erkrankung dürften die Verunreinigungen als Krankheitsursache ausscheiden. In Übereinstimmung mit Otto kann somit gesagt werden, daß Cadmium Vergiftungen verursacht, die mit dem bekannten Gießfieber nicht zu vergleichen sind. Die schnelle Heilung bei diesem Fall ist wohl darauf zurückzuführen, daß verhältnismäßig nur geringe Mengen Cadmiumdampf aufgenommen worden waren.

Richnow hat an sich selbst eine Cadmiumvergiftung beobachtet. Er schildert seine Beschwerden etwa folgendermaßen: Nach Beendigung eines Versuchs, nämlich etwa 400 g metallisches Cadmium bis zum Siedepunkt zwecks genauer Bestimmung von physikalischen Daten zu erhitzen, hätte sich etwa nach einer halben Stunde Husten bemerkbar gemacht, zunächst nur schwach, nach einer weiteren halben Stunde jedoch stärker, später sehr stark. Er gibt an, nach Beendigung des Versuchs sofort das Laboratorium verlassen zu haben. Es war bisher weder Husteln noch Husten aufgetreten. Ferner stellten sich Reflexbewegungen ein, die ihn nicht mehr richtig schlucken ließen. Die Speiseröhre kontrahierte sich unwillkürlich, ein Zustand, der noch weitere 5 Tage anhielt. Bei jeder etwas stärkeren Bewegung sei ein trockener Husten aufgetreten, der zuletzt in regelrechte Stickschüben bzw. Krämpfe überging, die allmählich so stark wurden, daß er zu ersticken glaubte. Schwindelanfälle traten auf, kalter Schweißausbruch folgte. Auch diese Anfälle dauerten, in ihrer Stärke nur schwach abnehmend, 5 Tage, erfolgten aber bei jeder etwas stärkeren Beanspruchung wieder. Das Bewegen eines Armes oder Beines im Bett hatte nach wenigen Sekunden ein Luftschnappen zur Folge. Selbst am 8. Tag war diese Folgeerscheinung noch nicht verschwunden. Vergiftungssymptome: sehr starke Schmerzen beim Husten, Luftröhre und Bronchien verkrampft, Appetitlosigkeit, Harn und Stuhl während der ganzen Zeit jedoch regelmäßig und unverändert. Auffallend war, daß der geringe Hustenauswurf absolut klar, auch ohne die geringste Verfärbung war. Demnach mußte das Cadmiumoxyd vom Körper vollkommen aufgenommen worden sein. Schlaf verhältnismäßig ruhig und phantasiefrei. Durch Codeintropfen ließ sich der Krampf der Atemwege lösen und lindern; auch der Hustenreiz war dadurch in günstigem Sinne zu beeinflussen. Richnow ist nach dieser Vergiftung an sich selbst der Ansicht, daß — wenn er während der entstehenden Dämpfe



schwere körperliche Arbeit verrichtet hätte — der Ausgang unweigerlich tödlich gewesen wäre.

G. Pancheri führt eine gewerbliche Cadmiumvergiftung mit Reizung der Atemwege, Erbrechen, schweren gastrointestinalen Erscheinungen, Durchfällen, Kopfschmerzen und Schüttelfrösten an. Hier ist einmal die Angabe gemacht, daß Cadmiumdämpfe Gießfieber erzeugen könnten, was von anderen Autoren wohl mit Recht immer bestritten wird.

Über eine Massenvergiftung (15 Vergiftungen, darunter zwei Todesfälle) berichten F. R. Buhner, H. E. Rothwell und E. R. Frankish:

In einem Betriebe Ontarios haben sich in den letzten zwei Jahren 15 gewerbliche Vergiftungen ereignet, darunter zwei tödliche. In einem der Betriebe ereignete sich die in Heilung ausgehende Vergiftung beim Schweißen von mit Cadmium überzogenen Hebeln an elektrischen Umschaltern mittels eines Sauerstoffacetylen-Gebläses. Die Vergiftung begann mit Brustschmerzen und war im weiteren Verlaufe durch hochgradigste Dyspnoe ausgezeichnet. In dem zweiten Betriebe wurden in einem Plattierungsraum kleine Niete mit Cadmium überzogen. In dem Raum stand ein mit Öl beheizter Glühofen ohne Abführung der Verbrennungsgase. Vor dem Unfall waren dem Betriebe die schadhafte Niete zurückgegeben worden. Man entschloß sich nun — was bisher noch nie getan worden war — die Niete ohne vorherige Entfernung des Cadmium zu glühen. Der Ofen wurde am Unfalltag mit ungefähr 300 Pfund Niete, die mit insgesamt etwa 7 Pfund Cadmium überzogen worden waren, beschickt. Sofort entwickelte sich ein gelb- bis dunkelbrauner Rauch, der die Arbeiter zwar reizte, aber nicht sofort zum Verlassen des Raumes zwang. Die Arbeit währte  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Alle 9 Arbeiter dieses Raumes erkrankten, 2 starben, außerdem erkrankten 3 Arbeiter des anstoßenden Raumes und noch weitere 2 Arbeiter, die den Plattierungsraum betreten mußten.

Pathologisch-anatomische Untersuchung der 2 Todesfälle ergab: Lungenödem, Lungenkongestion, Hämorrhagien in der Lunge, partieller Lungenkollaps, proliferative interstitielle Pneumonie, katarrhalische Bronchitis, trübe Schwellung der Leber und Nieren. Im zweiten Fall außerdem noch: Milzhyperämie, fettige Infiltration der Bauchspeicheldrüse und chronische Gastritis. Erhöhung der Körperwärme fand sich bei den Vergifteten nicht, nur bei den tödlich verlaufenen Fällen terminal. Abgesehen von den Todesfällen war nur in einem Falle und zwar erst nach 4 Tagen ein Lungenbefund objektiv festzustellen. Die Vergiftungen begannen mit Reizerscheinungen der oberen Luftwege und waren dann von Brustschmerzen und schweren Dyspnoeanfällen beherrscht, die aber auch erst nach einigen Tagen auftreten können. Einige Tage später wurde auch über Magen-Darmstörungen geklagt.

Nach den Berichten der preußischen Aufsichtsbeamten erkrankte ein Arbeiter beim Einschmelzen von reinem Cadmium im Muffelofen.

Die Vergiftungserscheinungen unterschieden sich in keiner Weise von dem üblichen Vergiftungsbild.

Flury führt eine Cadmiumvergiftung durch Cadmiumoxydstaub an, der aber auch noch Zink, Blei und Arsenik enthielt. Doch waren die Symptome nur für Cadmiumvergiftung charakteristisch.

Schwarz berichtet von einer Vergiftung eines Arbeiters, der in einer Metallüberzieherei beschäftigt war. Hierbei wurde Zinkstaub, der auch 0,12% Cadmium enthielt, gespritzt. Die Vergiftungssymptome bestanden in Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen und gastroenteritischen Beschwerden.

In einem Fall von chronischer Cadmiumvergiftung bei einem Arbeiter wurden Gewichtsabnahme und Bronchitis beobachtet. Bei der Autopsie ließ sich interstitielle Nephritis und Herzhypertrophie nachweisen.

Burdach beobachtete an sich selber ähnliche Störungen nach der Einnahme von 0,03 g Cadmiumsulfat per os, wie sie nach der Einatmung der braunen Dämpfe oder des Staubes geschildert werden, so vor allem Erbrechen, Übelkeit, Kopfweh, gastroenteritische Beschwerden, kalter Schweiß und Krämpfe.

Eine interessante Beobachtung ist von Teleky veröffentlicht worden: er verweist auf eine perniciose Anaemie bei Arbeitern, die mit Cadmium in Berührung gekommen waren. Ferner sah er dieses Krankheitsbild noch bei Personen auftreten, die mit Trinitrolool, Nitronaphtalin, Teer, Pech und Amidoverbindungen zu tun hatten. Doch ist er der Ansicht, daß ohne die Annahme besonderer dispositioneller Faktoren in der Regel wohl kaum solche von der Vergiftung vielfach unabhängige schwere Blutschädigungen hinreichend erklärt werden können.

Flury-Zernik weisen auf folgenden Fall hin: Der in der Anzughaube über einem Cadmiumofen liegende Staub enthält 24% Cadmiumbestandteile und fast 0,06% Arsenik, 3,6% Bleiverbindungen und 5% Zinkverbindungen. Er verursachte vorübergehend Niesen und Brechreiz, Erbrechen und erhebliche Reizung der Schleimhäute, auch der Augen. Der 1½ Jahre später erfolgte Tod an pernicioser Anämie stand nach Führer nicht im Zusammenhang mit der vorangehenden Cadmiumvergiftung. Ob es sich bei dieser Vergiftung um eine reine Cadmiumvergiftung gehandelt hat, ist nach der Zusammensetzung des Staubes nicht anzunehmen. Es fehlte auch der für stärkere Einwirkung von Cadmiumdämpfen charakteristische Durchfall, welcher sonst als regelmäßige Erscheinung der Arbeiter am Cadmiumofen geschildert wird.

Im Archiv für Gewerbepathologie 1934 wird eine Cadmiumvergiftung beschrieben, die dadurch zustande kam, daß ein Arbeiter Cadmium in Dampfform bzw. in fein vernebeltem Zustande aufgenommen hat. Dabei wurde festgestellt, daß Cadmiumstaub in zusammengeballter Form ungefährlicher ist. Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, Erbrechen und Durchfälle und entzündliche Veränderungen der Atemwege, wie Bronchitis und Bronchopneumonie, waren die charakteristischen Erscheinungen.

Eine weitere Vergiftung findet sich im Archiv für Gewerbepathologie 1934: Einem Arbeiter, der in einer Metallschmelze beschäftigt war, wurde es einmal am Cadmiumofen derart schlecht, daß er zwei Stunden ohnmächtig dalag. Auch er erbrach und litt an sehr starkem Durchfall, außerdem auch an heftigen Bauchschmerzen. Er erholte sich aber bald wieder.

Gairowonsky, S. G. Demidow und F. L. Heller melden aus dem Institut der russischen Arbeitsorganisation und Hygiene im unteren Wolgagebiet ebenfalls Cadmiumvergiftungen. Diese akuten Fälle ereigneten sich bei Gießern in einem Werke, in welchem zum ersten Male Cadmium gegossen wurde und infolgedessen nicht alle notwendigen Vorsichtsmaßregeln getroffen worden waren. Von 8 dabei beschäftigten Personen wiesen 5 Vergiftungssymptome auf, die sich durch ihre Schwere unterschieden. Das klinische Bild ist den Schilderungen in der Literatur und den im Tierversuch erhaltenen ähnlich. Bei den schwer erkrankten Arbeitern wurde im Harn Cadmium nachgewiesen. Die Rekonvaleszenzzeit war von verschieden langer Dauer.

## 2. Nahrungsmittelvergiftungen.

Die bis jetzt angeführten Fälle waren ausschließlich gewerblicher Art. Wie eingangs erwähnt, muß ferner noch die Vergiftungsmöglichkeit bei Cadmiump latierung der verschiedensten Gegenstände berücksichtigt werden, wodurch in der neuesten Literatur aber nur ganz wenige Vergiftungsfälle zu finden waren.

George P. Dubperiell sagt ganz allgemein, daß Cadmium in gelatinisiertem Zustand ein ausgezeichnetes Brechmittel ist, seine allgemeine Anwendung in Berührung mit Nahrungsmitteln jedoch strengstens zu vermeiden ist. Es darf nur in besonderen Fällen gebraucht werden, wo die Verhältnisse genau bekannt sind und nicht schwanken, d. h. wo die in Frage kommenden Nahrungsmittel neutrale oder alkalische Reaktionen zeigen und nicht sauer werden. Saure Nahrungsmittel, wie z. B. Essig, Zitronensaft und andere Fruchtsäfte, saure Milch usw. greifen die Cadmiumschicht schnell an und verursachen bei den Personen, die davon genießen, stärkste Übelkeit und Erbrechen.

So berichtet Larsson von einer Vergiftung, die durch eine Speise verursacht worden war, die in einer cadmiump latierten Pfanne gebraten wurde. Die betreffende Bratpfanne war erst kurz vorher gekauft worden und wurde nur zweimal benutzt. In beiden Fällen waren Vergiftungserscheinungen aufgetreten. Bevor man die betreffende Bratpfanne benutzt hatte, war sie etwas eingefettet und ausgekocht worden. Das erste Mal wurden darin zwei Nieren gebraten, an denen nichts auszusetzen gewesen sein soll und die dann sofort mit Butter und Brot verzehrt wurden. Nach zwei Stunden machten sich die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar, wie Übelkeit und heftiges Erbrechen. Diese Symptome hielten damals nur wenige Stunden an.

14 Tage später wurden in derselben Bratpfanne zwei Fleischklößen gebraten und von denselben Personen, die das erste Mal erkrankten, verzehrt. Ein Stück dieses Fleischklößchens wurde einem sonst sehr gefräßigen Hund angeboten, der es aber verweigerte. Bei den Vergifteten traten 1—1½ Stunden nach der Mahlzeit die ersten Vergiftungssymptome auf, die in Erbrechen und stundenlangem Übelsein angegeben werden. Inzwischen und auch noch nachher zeigten sich

Schwindelanfälle und Schmerzen in der Magengegend, außerdem Unempfindlichkeit in den Armen und Händen sowie Krampfanfälle. Nach drei Stunden bekamen die Kranken Kognak, der aber sofort wieder erbrochen wurde. Etwas später erhielten sie rohes Eiweiß, welches jedoch erneutes Erbrechen hervorrief. Die erbrochenen Massen waren nicht wie die ersten farblos, sondern hatten einen grünlichen Farbton, Grünspan ähnlich. Ein paar Stunden später gab man den Kranken gekochte Milch, die ebenfalls heftigstes Erbrechen hervorrief. Nun waren die erbrochenen Massen nicht mehr verfärbt. Erst am nächsten Tag blieb Tee bei den Vergifteten. An den beiden folgenden Tagen fühlten sie sich wohler, Schwindelanfälle und Mattigkeit hielten ungefähr noch eine Woche an. Allmählich kehrte in den Armen und Händen das Gefühl wieder und nach etwa 14 Tagen fühlten die Patienten sich wieder vollkommen gesund. Die verdächtige Bratpfanne und das Fleischbrötchen wurden chemisch untersucht. Die Bratpfanne zeigte einen weißen Belag von Cadmium. Das Fleischbrötchen enthielt 0,1% Cadmium (als Metall berechnet). Das verzehrte Fleischbrötchen muß aber mehr Cadmium enthalten haben, wenn man die entsprechenden Vergiftungserscheinungen berücksichtigt.

Auf eine andere Nahrungsmittelvergiftung wiesen Griebel und Weiß hin. Es handelt sich um eine Cadmiumvergiftung durch verunreinigten Kaffee. — Nach dem Genuß von Kaffee erkrankten in einem Fabrikbetriebe 11 Arbeiterinnen vorübergehend mit sehr starker Übelkeit und Brechreiz bzw. Erbrechen. In einem Rest des schwach sauren Kaffeeaufgusses ließen sich 0,08% Cadmium, 0,006% Zink und 0,129% Chlor nachweisen, mit einem Gesamtmineralstoffgehalt von 0,25%. Es wurde nun festgestellt, daß der verzinkte eiserne Kessel mit 30proz. Salzsäure von Kesselstein befreit worden war, wobei Reste der Salzsäure zurückblieben und der Zinküberzug teilweise gelöst wurde. Aus dem hohen Cl-Gehalt geht hervor, daß die zur Reinigung des Kessels benutzte Salzsäure nur unvollkommen entfernt worden war. Der Kessel war bei der Reinigung stark angegriffen worden und hatte auf einem Viertel der Oberfläche seinen Zinküberzug eingebüßt. Im Zink des Überzugs wurden 8,5 Teile Cadmium auf 91,5 Teile Zink festgestellt. In 200 cm<sup>3</sup> Kaffee würden also 0,16 g Cadmium aufgenommen worden sein, eine Menge, die 5mal so groß ist wie die, die lang anhaltendes Erbrechen hervorruft (0,03 g Cadmiumsulfat nach Lewin). Außer den oben beschriebenen Erscheinungen konnten an den Arbeiterinnen keine weiteren Befunde festgestellt werden. Die Vergiftung war nur vorübergehend und sie erholten sich rasch wieder.

Fortner sah eine Cadmiumvergiftung durch verunreinigten Wein: Zwei Angestellte einer Prager Weinkellerei erkrankten nach dem Genuß von Wein, der durch ein Filter gegangen war, dessen etwas abgenutzte verzinnte Filternetze auf galvanischem Wege mit einem Cadmiumüberzug versehen worden waren. Die Weinprobe enthielt 0,126 g Cadmium und 0,006 g Zink auf 1000 cm<sup>3</sup>. In einer späteren Weinprobe wurden geringere Mengen gefunden. Die Krank-

heitserscheinungen äußerten sich in Übelkeit, Erbrechen, Druck in der Magengegend und auffallenden Schwächezuständen. Der vorliegende Fall scheint somit der dritte zu sein, in welchem Cadmium als Bestandteil eines Apparates festgestellt wurde, der mit Lebensmitteln in Berührung kommt.

Schließlich berichtet noch Wheeler 1876 von zwei medizinischen Cadmiumvergiftungsfällen durch Cadmiumbromid, das mit Ammoniumbromid durch eine falsche Etikettierung verwechselt worden war. Als hauptsächlichste Vergiftungssymptome nennt er: sehr starkes Aufstoßen, Schmerzen, brennendes Gefühl im Magen und Diarrhöen. Aufstoßen und Diarrhöen hielten 5 Stunden an; während dieser Zeit sei der Puls unfühlbar gewesen.

#### Symptomatologie.

An Hand der in der Literatur angeführten Kasuistik läßt sich folgendes Bild der Cadmiumvergiftung zeichnen. Immer wieder fällt auf, daß die Vergiftungssymptome verschiedenartig sein können. Die ersten Erscheinungen machen sich nach  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden bemerkbar (Bühner, Rothwell, Frankish und Larsson). Nach Richnow allerdings schon nach einer halben Stunde, nach Sovet und den anderen Autoren erst nach 6—10 Stunden. Daraus läßt sich also ersehen, daß Cadmium verhältnismäßig schnell von den Schleimhäuten resorbiert wird. Eingangspforte ist entweder die Lunge oder der Darm.

#### Initialsymptome.

Der typische Fall beginnt mit leichtem Husteln, das im Laufe weniger Stunden von quälendstem Husten in regelrechte Erstickungsanfälle übergehen kann (Richnow). Derselbe Autor spricht sogar von Hustenkrämpfen, die von besonders großer Schmerzhaftigkeit begleitet seien. Dazu kommt in allen Fällen Brechreiz, Übelkeit und Erbrechen, das immer reflektorisch bedingt ist und kontinuierlich werden kann.

#### Volles Vergiftungsbild.

Ganz charakteristisch sind die Magen-Darmstörungen, von Duperiell, Griebel und Weiß und Fortner bestätigt. Nach Lewin verursacht Cadmium Würgen und Kratzen im Hals (Siegel), Salivation, anhaltendes Erbrechen, schon in Dosen von 0,03 g Cadmiumsulfat per os, denn es wirkt als starkes Emetikum äußerst reizend auf den Magen-Darmkanal; ferner lassen sich Schmerzen in der Magen-Nabelgegend ziemlich regelmäßig als Koliken beobachten. Immer gehören zum Vergiftungsbild, ob es sich nun um akute, chronische oder Inhalationsvergiftungen handelt, schmerzhaftes Diarrhöen mit Tenesmen, manchmal sogar mit blutigem Schleimabgang. Nach innerlicher Anwendung größerer Dosen entstehen katarrhalische und ulceröse Gastroenteritis (Kobert). In leichteren Fällen, vor allem den chronischen, äußern sich die Beschwerden von seiten des Magen-Darm-

kanals in Appetitlosigkeit, Übelkeit und Brechreiz. Die Kranken klagen über erheblichen Durst, besonders die chronisch Vergifteten.

Ganz vereinzelt bestehen leichtere Nierenerkrankungen. Wahrscheinlich ist diese Erscheinung als eine Metallwirkung des Cadmiums in der Niere anzusehen, bei der es zu degenerativen Prozessen kommt. Nach Severi macht es wie Calomel erst Hypersekretion der Niere, dann Epithelnekrose der Harnkanälchen, Zylinderbildung und bei Kaninchen Nierenverkalkung wie Sublimat. Doch fehlt im klinischen Bild eine Albuminurie. Auch konnte noch niemals eine Hämaturie oder Zylinder nachgewiesen werden. Man fand bis jetzt überhaupt noch keine pathologischen Bestandteile im Harn. Die obige Angabe stützt sich lediglich auf den Befund bei einer Autopsie. Vereinzelt konnten auch verkalkende Nephrosen in der Art wie nach einer Quecksilbervergiftung festgestellt werden, nur durch langsameren Verlauf der rückschrittlichen Umwandlungen zu unterscheiden (Severi). Der Urin ist braun gefärbt, enthält Cadmium, doch sonst keine pathologischen Bestandteile.

Auch die Nieren zeigen Fettinfiltration, hauptsächlich in den Zellen der gewundenen Kanälchen.

Die Funktion der Leber scheint auch gestört zu sein, wenn auch die klinischen Erscheinungen gering sind. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung findet man eine Reihe von Veränderungen, beginnend mit dem Auftreten von Granula in den Zellen bis zu ausgesprochener Fettinfiltration, besonders in den zentralen Teilen der Lobuli.

Beschwerden von seiten der Atmungsorgane sind vor allem in den Fällen sehr stark ausgeprägt, in denen es sich um eine Inhalationsvergiftung handelt. Verlangsamung der Atemfrequenz, Trachealkrämpfe, Dyspnoe und stärkste Atemnot sind die hervorstechendsten Vergiftungssymptome. In schweren Fällen fanden sich bei der Autopsie Lungeninfarkte, subpleurale Blutungen, Bronchopneumonie oder generalisierte Pneumonie. Die pneumonischen Veränderungen sind begleitet von fortschreitender Verdickung der Alveolarwände (Fibrose).

Das Herz bildet immer das ultimum moriens. Es kann hochgradig mitgeschädigt sein in Form einer fettigen Degeneration und Hypertrophie.

Auf die Schleimhäute wirkt Cadmium reizend, manchmal auch ätzend. Hierzu gehören die Augenerscheinungen in Form von Conjunktivitiden. Im Bereich der Mundschleimhaut kommt es zu Veränderungen wie Stomatitis und Gingivitis, wenn die Betroffenen längere Zeit unter der Giftwirkung des Metalles stehen. Koelsch zweifelt daran, daß Cadmium und Zink entzündliche Reizungserscheinungen an der Mundhöhlenschleimhaut und einen bläulichen Saum am Zahnfleisch verursachen. Er hält die Verunreinigung der betreffenden Metalle durch Blei für naheliegender.

Als resorptive Wirkung wird von fast allen Autoren (Richnow, Larsson und Fühner) Schwindelgefühl, Kopfschmerzen bis zur



Bewußtlosigkeit, Krämpfe (Siegel), Verlangsamung von Puls und Atmung und Frostgefühl (Legge) genannt, ferner sind tagelanges Schwächegefühl, Kräfteverfall, apoplektiforme Zustände in der Regel vorhanden (Starkenstein, Kobert, Wheeler, Griebel und Weiß, Marmé und Fortner).

Auf das Zentralnervensystem hat Cadmium eine lähmende Wirkung.

Die chronische Cadmiumvergiftung ist zum großen Teil an den Stoffwechselkrankheiten der Hüttenarbeiter beteiligt, denn die Pousière enthält bis zu 5% destillierbares Cadmium. Ganz charakteristisch dafür ist das starke Abmagern der Arbeiter, ihr großer Durst, ihre Appetitlosigkeit, das dauernde Schwäche- und Müdigkeitsgefühl und zuletzt noch ihre Schlaflosigkeit.

Blutbefunde am Menschen sind in der neueren Literatur nicht beschrieben.

Therapie: Eine eigentliche Therapie ist von den angeführten Autoren nicht angegeben. Als erstes ist in den Betrieben dafür Sorge zu tragen, daß der Arbeiter vor der Einatmung von Cadmiumdämpfen geschützt wird durch gute Lüftung der Betriebe und durch die entsprechenden Absaugvorrichtungen, so wie z. B. durch das Colloidfilter, das selbst gegen Metallrauch und Nebelteilchen schützt. Gegen die Beschwerden der Cadmiumdämpfe werden als wirksamstes Mittel Milch und kohlensaure Alkalien verabreicht. Codeintropfen wirken auf die gereizten Atemwege lindernd. Sonstige Angaben bezüglich irgendwelcher anderer Therapie waren nirgends zu finden.

#### Sektionsbefund nach Cadmiumvergiftungen.

Lunge: Bei akuter Vergiftung mit löslichen Salzen oder durch Inhalation wurden Lungeninfarkte, subpleurale Blutungen bzw. Blutüberfüllungen nachgewiesen. Nach Buhner: Lungenödem, Lungenkongestion, partieller Lungenkollaps, Lungenkongestion, proliferative, interstitielle Pneumonie, katarrhalische Bronchitis.

Magen: Katarrhalische und ulceröse Gastroenteritis stellen den gewöhnlichen Sektionsbefund dar. Außerdem lassen sich häufig verätzende Geschwüre nachweisen, nach Buhner auch eine chronische Gastritis.

Pankreas: Fettige Infiltration der Bauchspeicheldrüse (Buhner).

Herz: Das Herz zeigt meist hochgradige Verfettung und beträchtliche Hyperämie (Buhner).

Niere: Sogenannte Entartungsreaktionen bis Nekrosen sind das übliche Bild, eventuell gefolgt von entzündlich regenerativen Vorgängen (trübe Schwellung nach Buhner).

Milz. Hämorrhagische Entzündung, Milzhyperämie (Buhner).



**Mundhöhle und Rachen:** Es fanden sich Verätzungen, Entzündungen, Geschwüre bis Verjauchungen. In dem von Legge mitgeteilten Fall (Tod nach 4 Tagen) wird Rötung des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien angegeben.

**Dünndarm:** Im Dünndarm fanden sich Geschwüre, ferner Entzündungen, Hyperämie und Nekrosen.

**Zentralnervensystem:** Über das Zentralnervensystem bei der Sektion werden nirgends Angaben gemacht.

### Differentialdiagnose.

Man könnte versucht sein, die beobachteten Erscheinungen den Arsen-, Blei- und Zinkbeimengungen zuzuschreiben, zumal kein Zweifel besteht, daß die genannten Stoffe früher in den Zinkhütten als Vergiftungsursachen eine beträchtliche Rolle spielten. Demgegenüber kann geltend gemacht werden, daß für die Arsenikvergiftung choleraähnliche Brechdurchfälle und für die Bleivergiftung spastische Obstipation charakteristisch sind.

### Literatur:

- Beilstein und Jaweß: Treadwell, quantitative Analyse. 4. Auflage, 139.  
Blume, W.: Cadmium: In Heffter-Heubner Bd. 3/3 1089.  
Bühner, F. R., H. E. Rothwell und E. R. Frankish: Massenvergiftung durch Cadmium. Dtsch. Z. ger. Med. 30, 177 (1938).  
Burdach: Jb. prakt. Heilk. 64, St 1, 129 (1827).  
Cesaris: Handbuch der pharmaz. Praxis. Bd. 1 S. 725.  
Chajes, Grundriß der Berufskunde u. Berufshygiene.  
Cornvall, V. Cotton: Cadmiumbehandlung bei Lungentuberkulose. Kongreß-Zbl. f. d. Tbc. 50, 69, (1939).  
Dubberiehl, G. P.: Ein Bericht über die Vergiftungsmöglichkeit der Cadmiumplattierung. Met. ind. (New-York) 27, 372. Ref. Chem. Zbl. 1929, 2, 1953.  
Esser: Ges. Z. ger. Med. 25, 287 (1935).  
Fischer: Hdb. der soz. Hygiene Bd. 2 S. 311 (1926).  
Flury und Zernik: Schädliche Gase. Berlin 1931 S. 232.  
Fortner, P.: Sammlung v. Vergiftungsfällen Bd. 4, A, S. 87 (1933).  
Fortner, P.: Pharmazeutische Zentralhalle 1932 S. 769.  
Fühner, H.: Sammlung v. Vergiftungsfällen Bd. 1 S. 1 (1930).  
Gadamer: Lehrbuch der chemischen Toxikologie S. 236.  
Gairowonsky, S. G. Demidow und F. L. Heller: Gig. Truda 1935 Nr. 1, Summaries of articles S. 8.  
Griebel und Weiß: Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Ref. Zbl. inn. Med. 66, 441 (1932). — Pharmazeutische Zentralhalle 1931, S. 689.  
Grouven: Therapeutische Ergebnisse des Cadmium bei Lues. Med. M. Wchschr. 1925, 1, Nr. 9 S. 367.  
Heaf, F.: Über die Cadmiumbehandlung der Lungentuberkulose. Brit. J. Tbc. 31, 66 (1937).  
Hessel, G.: Über das Schicksal des Cadmium im Organismus. M. M. Wschr. 1926, 2, Nr. 37 S. 1541. — Biochem. Z. 177 146 (1926).  
Knap, M.: Cadmium u. seine Verwendung in der Zahnheilkunde. Dtsche zahnärztl. Wschr. 34, 276 (1930).  
Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Bd. 2 S. 399. Stuttgart 1906.  
Koelsch, F.: Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit.  
Larsson, R.: in: Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Bd. 7 S. 33, (1936).  
Legge: Report of senior medical inspector. London 1923, 60. — Ref. J. ind. Hygiene. 1932 S. 147.

- Levaditti, Nikollais und Novarro-Martini: Kongreß-Zbl. f. Tbc. 43, 344 (1933).
- Lewin, L.: Gifte u. Vergiftungen. S. 251. Berlin 1929.
- Lucke: Cadmiumbehandlung bei Syphilis. Med. Wschr. 1925, 51, 2, Nro 45 S. 1873.
- Maigre, Etienne und P. Regnier: Über die Behandlung der Tuberkulose mit einem Präparat aus Cadmium, Jod und Gold. Rev. méd. 49, 174 (1932).
- Marmé: Z. rat. Med. 29, 125 (1867).
- Munro, F. H. und H. Ramage: Nature 126, 682 (1930).
- Otto, A.: Experimentelle Cadmiumvergiftungen. Dissertation. Hamburg (1926).
- Pancheri, G.: Securitas 1937 S. 61. — Ref. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 9, 49 (1937).
- Petri, Else: in: Henke-Lubarsch. Bd. 10. Vergiftungen S. 16. Pathologische Anatomie.
- Reitler, R.: Cadmiumbehandlung der Malaria. Med. Wschr. 1927, Bd. 53, 1. S. 633.
- Richnow: Führer-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen 10, S. A 77, 1939.
- Schmidt, E.: Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie 1933, S. 917.
- Smith, A.: Anorganische Chemie. 5. Aufl. 1922, S. 568.
- Schwarz: Z. Hyg. 104. — Führer-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen Bd. 1, 1930 S. B 55.
- Schwartz, E. W. und C. L. Alsberg: J. of Pharmacol. 21, 1 (1923).
- Schwarz und Otto: Z. Hyg., 104, (1925) 364.
- Severi, A.: Arch. Sci. med. 20, 293 (1896). — Zit. nach Schwartz und Alsberg, J. of Pharmacol 21, 1 (1923).
- Siegel, J.: Vierteljahrsschrift für ger. Med. 32, 174 (1906).
- Siegel, J.: Vjschr. ger. Med. 32, 174 (1906). — Wschr. ger. Med. 32, 74 (1906). — Ref. Arch. Hyg. 72, 358 (1910).
- Sovet: Emposément par une poudre ecurer l'argenterie. Presse méd. Belge 1858, 10, 69. — Zit. nach J. ind. of Hygiene. 1932, S. 147.
- Sowada: Therapeutische Ergebnisse des Cadmiums bei Lues. Med. M. Wschr. 1925, 1, Nr. 9, S. 367.
- Starkenstein, E., E. Rost und J. Pohl: Toxikologie S. 191. Wien 1829.
- Stephens: Cadmium Poisoning. J. ind. Hygiene (1932) S. 147.
- Teleky: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. (1932) H. 9 S. 37.
- Teleky und Brezina: Internationale Übersicht über Gewerbekrankheiten nach den Berichten der Gewerbeinspektionen von 1914—1918. Schriften aus der gesamten Gewerbehygiene. J. ind. Hygiene 1932, S. 142.
- Wahle, L.: Sammlung von Vergiftungsfällen 1, B12 (1930). Cadmiumvergiftung. Zbl. f. Gewerbehyg. und Unfallverhütung 19. Jahrg. 1932 S. 223, H. 10.
- Walbum, L. E.: Verh. dtsch. Pharmakolog. Ges. 9. Tagung S. 45. München 1929.
- Wheeler, G. A.: Boston Med. J. 45, 434 (1876). — Zit. nach Otto, Experimentelle Cadmiumvergiftungen. Dissertation Hamburg 1926. — J. ind. of Hygiene 1932, S. 147.
- Winternitz: Therapeutische Ergebnisse des Cadmium bei Lues. M. M. Wschr. 1925, 1, Nr. 9 S. 267.

Anschrift der Verfasserin: Marianne Mühleek, Ellwangen-Jagst, Bismarckstr. 21, Württemberg.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Kiel.)

### **Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel.**

Von Hans Joachim Kiebig.

Mit den zunehmenden Maßnahmen des Pflanzenschutzes, Ertragschäden an den Nutzpflanzen durch chemische Bodenentseuchung, Saat- und Pflanzgutentseuchung sowie Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten und -Schädlinge auszuschalten, bzw. herabzumindern, haben auch die Unglücksfälle durch zufällige Vergiftung mit den jeweilig verwendeten Spezialmitteln zugenommen. Unter Berücksichtigung der Vielseitigkeit der in den Handel gebrachten Schutz- und Bekämpfungsmittel und der oft von den Herstellerfirmen mangelhaft deklarierten Bekämpfungsmittel, soll es Zweck und Ziel dieser Zusammenstellung sein, eine Übersicht der wichtigsten Spezialmittel, ihre chemische Zusammensetzung, soweit sie bekannt ist, sowie die bisher bekannten toxischen Schädigungen beim Menschen, wie sie durch andauerndes bzw. unachtsames Umgehen entstehen können, darzustellen.

#### **Arsen.**

Bei der Durchsicht der klinisch bisher bekannten Vergiftungen fällt auf, daß es sich fast ausschließlich um Vergiftungsfälle mit Pflanzenschutz- bzw. Bekämpfungsmitteln handelt, während die Vergiftungen mit den für die Boden- bzw. Saat- und Pflanzgutentseuchung verwendeten Spezialmitteln ganz in den Hintergrund treten. Der Wichtigkeit nach geordnet sind es die Arsenverbindungen, die, sowohl was Häufigkeit der Anwendung als auch was die Zahl der menschlichen Vergiftungen angeht, an erster Stelle stehen. Ihre gewaltige Bedeutung für den Pflanzenschutz wurde zuerst in USA. gegen Ende des vorigen Jahrhunderts bei der Bekämpfung des Kartoffelkäfers, Schwammspinner, Frostspanners, Baumwollkapselkäfers sowie der Obstmade erkannt. Drei wichtige Arsenverbindungen waren es, die kurz nacheinander um den Vorrang kämpften: Schweinfurter Grün, Bleiarsenat und Kalziumarsenat, die als Spritz- bzw. Stäubemittel Verwendung fanden. Als Giftköder wurden sie zum ersten Male in der Heuschreckenbekämpfung (Natriumarsenit) um die Jahrhundertwende angewandt. In Deutschland setzte sich die Arsenverwendung erst nach dem Welt-

kriege in der Bekämpfung des Traubenwicklers, der bisher durch Tabakextrakte bekämpft worden war, durch. Die Empfindlichkeit der Pflanzen verbietet die Anwendung wasserlöslicher Arsenverbindungen. Die Mittel werden vorwiegend als Suspensionen mit bestimmten Zusätzen zur Sicherung einer ausreichenden Schwebefähigkeit benutzt. Bei der gleichzeitigen Bekämpfung von beißenden und saugenden Insekten sowie Pilzkrankheiten werden den Arsenbrühen oft Kontaktgifte (Nikotin-, Pyrethrum-, Derrispräparate) und fungizide Mittel (kupfer- und schwefelhaltige Mittel) zugesetzt. Eine richtungsweisende Voraussage der toxischen Wirkung eines Präparates kann sich also nicht allein mit der Berücksichtigung des Grundpräparates erschöpfen, sondern hängt ebenso sehr von den spezifischen Zusätzen als auch von der Art der Schwebemittel bzw. Beistoffe zur Verbesserung der Benetzungsfähigkeit und Regenbeständigkeit (Seife, Öle usw.) ab. Arsenverbindungen werden als Spritz-, Tauch-, Stäube-, Streu- und Ködermittel verwendet, in seltenen Fällen auch als Vergasungsmittel gegen Termiten, Ameisen usw.

Sieht man von Unglücksfällen ab, die durch Verwechslung usw. entstanden sind, so sind bisher mit Rücksicht auf die ausgedehnte Anwendung der Arsenverbindungen verhältnismäßig wenig chronische Vergiftungen bei Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln vorgekommen. Die von Dörle und Ziegler beschriebenen Erkrankungen im Kaiserstuhlgebiet sind auf außergewöhnlich ungünstige Verhältnisse durch fehlende Reinigungsmöglichkeit infolge Wassermangel zurückzuführen. Bei den übrigen bisher bekannt gewordenen Schäden handelt es sich um Folgen unsorgfältiger bzw. unsachgemäßer Anwendung der Arsenmittel. Zur Frage, ob arsenhaltige Gemüse und Früchte bzw. Wein gesundheitlich Schaden anrichten können, sei auf die in der Literatur häufig wiederkehrenden Hinweise auf verschiedentlich durchgeführte Analysen verwiesen, nach denen zur Aufnahme der medizinischen Minimaldosis von 1 mg bis 25 Äpfel, 125 Kirschen oder 50 Pflaumen notwendig sind. Die maximale therapeutische Dosis von 5 mg Arsen würde also 125 Äpfeln usw. entsprechen. Theoretisch können demnach bei Beachtung aller Vorschriften über die Verwendung der arsenhaltigen Schutzstoffe sowie der verschiedenen vom Reichsgesundheitsamt und der Biologischen Reichsanstalt erlassenen Vorsichtsmaßnahmen, die die Verwendungen von Arsenverbindungen in bestimmten Kulturen vollständig oder von einem gewissen Zeitpunkt ab untersagen bzw. den Arsengehalt genau vorschreiben, keine Schädigungen auftreten. Daß dies nicht so ist, beweisen die zahlreichen Veröffentlichungen auf diesem Gebiet. Da die Verwendung von Arsenmitteln im Obst- und Weinbau, solange keine ungiftigen Ersatzpräparate zur Verfügung stehen, unvermeidlich ist, so ist demgemäß eine Gefährdung der Bevölkerung durch Genuß von arsenbehandeltem Obst und Wein gegeben. Abgesehen von den älteren Mitteilungen über Einzelvergiftungen nach dem Genuß von arsenhal-

tigem Wein bzw. Haustrunk (Dörle, Tropp) spielen in der Toxikologie der Arsenmittel die Vergiftungen bei Arbeitern, die über längere Zeit mit Arsenmitteln oder in Weinbergen, die vor einiger Zeit gespritzt wurden, arbeiten, eine wichtige Rolle. So wurde vor kurzem von Schöndorf ein Bericht über 12 chronische Arsenvergiftungen im Weinbaugebiet Rheinpfalz veröffentlicht. Laut Polizeivorschrift soll bei Verspritzen und Verstäuben von arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln ein Mund- und Nasenschutz getragen werden. Diese Anordnung erstreckt sich jedoch nicht auf Bodenbearbeitung oder andere Arbeit in gespritzten Weinbergen. Diese Unzulänglichkeit der bestehenden Vorschriften bringt eine starke Gefährdung der beteiligten Arbeiter mit sich, wie die Zusammenstellung der 12 erwähnten Vergiftungsfälle zeigt. Klinisch wurden bei allen Patienten übereinstimmend starke Hyperkeratosen an Händen und Fußsohlen, Melanosen in der Lendengegend, Leiste und Achselhöhle sowie in sämtlichen Fällen eine mehr oder minder deutliche Leberschädigung bis zur Lebercirrhose mit allen ihren klinischen Erscheinungen beobachtet. Eine anhaltende auffällige Rötung des Gesichts, die in mehreren Fällen beobachtet werden konnte, war auf eine Erweiterung der Kapillaren zurückzuführen, eine echte Polyglobulie konnte nur in einem Falle nachgewiesen werden. Ein weiterer von Baader veröffentlichter Fall berichtet über die Erkrankung eines Flugzeugführers, der von seiner Maschine aus täglich 3 000—4 000 kg Arsencalciumcarbonat über den Waldgebieten Pommerns und Ostpreußens zur Bekämpfung der Forleule und des Kiefernspanners ausstreute. Nach einer Reihe von Flügen traten Verdauungsbeschwerden, Wadenkrämpfe, anhaltende Heiserkeit und Halsschmerzen, die sich erst im Verlaufe eines halben Jahres wieder verloren, auf. Die Ursache der Erkrankung war in einer schlecht sitzenden Schutzmaske zu suchen. Es ist hier nicht der Platz, die zahlreichen bisher erschienenen Vergiftungsfälle von Mensch und Nutztier im einzelnen zu schildern. Auf jeden Fall zeigen jedoch die zahlreichen Vergiftungen durch arsenhaltigen Wein (Haustrunk), Umgang mit Schädlingsbekämpfungsmitteln sowie Arbeiten in Weinbergen kurz nach der Durchspritzung, daß oft auch eine Beachtung der gesetzlichen Vorschriften nicht immer genügt, um eine Vergiftung zu vermeiden.

Die bekanntesten arsenhaltigen Spezialpräparate, die zur Zeit im Handel erhältlich sind, enthalten im Durchschnitt 10% arsenige Säure. Präparate von Merck, Darmstadt, (Esturmit) und I. G. Farbenindustrie, Höchst, enthalten je 11%, das Aresin der I. G. Farbenindustrie, Leverkusen, enthält 8% und das Dusturan (Pflanzenschutz G. m. b. H., Schweinfurt) 5,6%. Das außerordentlich giftige Calciumarseniat und Bleiarseniat enthält meistens 40% arsenige Säure. Als Spezialmittel gegen den Apfelwickler, Heu- und Sauerwurm gilt das Nophrasen mit 4,4% Arsen, das sogenannte Sturmstäubemittel (etwa 7%), Uraniagrün

(54—56% arsenige Säure) und das Vinuran (mit 5,5% Uraniagrün bzw. 2,2% Arsen).

Es gelangen jedoch nicht nur lediglich arsenhaltige Spritz- und Stäubemittel zur Anwendung, sondern wie das von der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft herausgegebene Pflanzenschutzmittelverzeichnis zeigt, die verschiedensten Kombinationspräparate: Kupfer-Kalkarsen Spritz- und Stäubemittel, Kupfer-Arsen Spritzmittel, Kalk-Arsen Spritz- und Stäubemittel, Bleiarsen und Zinkarsen Spritzmittel, sowie Schweinfurtergrün-Präparate. Unter den Kupferkalkarsen-Spritzmitteln speziell zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten und beißenden Insekten im Obst- und Weinbau wären zu nennen das Ascurit der Schering A.-G., Akusan-Neutral, Hercynia-Neutral, Kupfersparspritzmittel Merck 7320 mit Arsen, Silesia, Spieß-Neutral, Kupfer-Kalkarsen-Spritzmittel „TCW“, sowie das Nosprasil bzw. Mosprasen-Neutral der „Bayer“ I. G. Farbenindustrie. Die Kupferkalkarsen-Stäubemittel umfassen eine eben so große Anzahl von Präparaten: Kupferarsenstaub „Bayer“, Cuprodyl, Hercynia W 141, Arsenkupferstaubmittel „Hinsberg 1922“, Kupfer-Meritol, Kalsarsenkupferstaub Merck Cusarsen, Kupferarsenstaub „Silesia“, Kalkarsenkupferstaub Spieß, Kalkarsen-Kupfer „Stäube-Hesthanol“, Kalkarsen-Kupferstäubemittel „TCW“, Kupferarsenstäubemittel „Urania“.

Unter den Kupfer-Bleiarsen-Spritzmitteln, deren Anwendung im Weinbau kontraindiziert ist und lediglich zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten und beißenden Insekten im Obstbau verwendet werden darf, wäre das Kupferkalk-Bleiarsen Spritzmittel „Borchers“ zu nennen, weiterhin das Kupferbleiarsenat „Fecurit“, Kupferkalk-Bleiarsenat „Hestha“, Kupferkalk-Bleiarsen „Hinsberg“, Kupferbleiarsen „Kublarsenat“, Kupferkalk-Bleiarsen „Urania“.

Die Liste der Kalkarsen-Spritz- bzw. Stäubemittel, beide vornehmlich gegen beißende Insekten, ist ebenfalls recht umfangreich: Kalkarsenat Aresin, Coelestina, Delicia-Kalkarsen, Kalkarsen-Spritzmittel „Fahlberg“, Kalkarsen-Spritzmittel „Floria“, Kalkarsen-Spritzmittel Marke „Hansa“, Kalkarsen-Spritz- und Zusatzmittel „Hercynia B“, Kalkarsen-Spritzmittel „Hercynia C“, Hylarsol (Schering), Kalkarsen-Spritzmittel „Maag“, Kalkarsenat-Spritzmittel Marquart, Kalkarsenat „Merck“, Kalkarsen-Spritzmittel „Schacht“, Kalkarsen-Spritzmittel „Silesia“, Kalkarsen-Spritzmittel Spieß. Kalkarsenstäubemittel: Esturmit, Forstesturmit, Forstvermisil, Gralit, Kalkarsenstäubemittel „Hercynia F. F. T. W.“ Kalkarsen-Stäubemittel Hercynia-Forst (F. F. Z. T.), Meritol (Kalkarsenstaub „Schering“), Kalkarsenstaub Silesia (Vermisil) Kalkarsenstaub Spieß, Kalkarsen-Stäube-Hesthanol, Kalkarsen-Stäubemittel „Binuran-Neu“.

Die Bleiarsen-Spritzmittel sind nur gegen beißende Insekten im Obstbau berechnet, dagegen im Weinbau verboten: Bleiarsen „Borchers“, Bleiarsenat „Elefant“, „Floria“ Bleiarsenat, Bleiarsenat Marke



„Hansa“, Bleiarseniumpulver „Hestha“, Bleiarsenat „Maag“, Bleiarsenat „Marquart“, Bleiarsenspritzmittel „Pomona“, Bleiarsenat „Schering“, Bleiarsenat „Silesia“ (Silblat), Bleiarsenpulver Spieß, Bleiarsen-Spritzmittel „Urania“, Bleiarsen-Spritzmittel „Zabulon“.

Unter die Schweinfurtergrün-Präparate, die den Normen der Biologischen Reichsanstalt entsprechen und in Kupfer-Kalkbrühe gelöst im Obst- und Weinbau zur Anwendung gelangen, wäre das Agrargrün, Elafrosin, Frukturgrün zu zählen.

Die in den letzten 10 Jahren immer mehr zunehmenden gesundheitlichen Bedenken gegen die Verwendung des Arsens in der Schädlingsbekämpfung veranlaßten die Wissenschaft, nach Ersatzstoffen Umschau zu halten.

#### Fluor.

Im Rahmen der Bemühungen, in der Schädlingsbekämpfung einen Ersatz für die giftigen Arsenverbindungen zu finden, wurden immer wieder die Fluorverbindungen herangezogen und auf ihre insektizide Wirkung untersucht. Wieder sind es vornehmlich die USA., die vom Jahre 1924 ab lange Untersuchungsreihen speziell mit dem Natriumsilikofluorid, Bariumsilikofluorid und Kryolith anstellte. Während diese Stoffe im Ausland auch im Pflanzenschutz neben den Arsenmitteln viel verwendet werden, spielen sie in Deutschland nur in der Ungezieferbekämpfung eine gewisse Rolle. Sie kommen als Stäubemittel in der Geflügelungeziefer-Bekämpfung, als Ködermittel in der Mäuse- und Rattenbekämpfung (flüssig und fest), sowie als Imprägnierungsmittel zum Schutz des Holzes gegen Pilze und tierische Schädlinge (Termiten, Hausbock usw.) in den Handel. Für Streuköder bzw. feste Auslegeköder werden Natriumsilikofluorid, Natriumfluorid oder Bariumsilikofluorid verwandt gegen Küchenschaben, Grillen, Ohrwürmer, Maulwurfsgrillen, Heuschrecken usw. Mit flüssigen Ködermitteln geht man gegen die Larven der Insekten vor, die für Spritz- und Stäubemittel nicht zu erreichen sind. Berücksichtigt werden muß in diesem Falle die gute Wasserlöslichkeit der Fluorverbindungen, da mit steigender Wasserlöslichkeit die Giftigkeit für die Pflanze zunimmt. Auf den tierischen Organismus wirken die Fluorverbindungen über den Verdauungstrakt als Plasmagift durch Calciumentzug aus der Zelle, die ihre normale Permeabilität dadurch verliert. Die akute Vergiftung äußert sich zuerst in allgemeinen Magen-Darmsymptomen, wie Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und Speichelfluß; später treten Sopor und Schwäche auf, die nach Tappeiner auf Störungen der gesamten Zirkulation zurückzuführen sind, dann Krämpfe, teils lokaler (Waden- und Oberschenkelmuskulatur), teils allgemeiner Natur, die nicht reflektorisch ausgelöst werden können; endlich auffällige Beschleunigung der Atmung, wiederholtes, oft blutiges Erbrechen, Vermehrung des Speichel- und Tränenflusses, frühzeitige Totenstarre. Im Vordergrund des anatomisch-pathologischen



Bildes stehen die Veränderungen des Magens, der oft mit blutroten bis schokoladefarbenen Massen angefüllt ist, blutig infarzierte Magenschleimhaut, subendocardiale Blutungen, fehlende Blutgerinnung.

Als erstes Behandlungsziel bei akuten Fluorvergiftungen gilt zunächst durch Emetica für die Entfernung des Giftes aus dem Magen zu sorgen, weiterhin die wasserlöslichen Fluorverbindungen durch Überführung in unlösliche Verbindungen zu entgiften (Zufuhr von Calcium in hohen Dosen); die weitere Behandlung erfolgt je nach Verlauf symptomatisch.

Die letale Dosis für den Menschen liegt nach Marcovitch und Delage für NaF bei 30,0 g, NaSiF: 7,2 g, jedoch können schon 5—8 g NaF ernstere Vergiftungen, ja den Tod verursachen. Leider haben die Fluorverbindungen neben den Arsenverbindungen, abgesehen von den Unglücksfällen (durch Verwechslung mit Zucker und Backpulver, speziell in der Bäckerei), ebenfalls in der Kriminalistik eine fragwürdige Bedeutung erlangt. Die Literatur der bisher bekannten Vergiftungsfälle ist recht umfangreich. Eine gute Übersicht gibt der Sammelbericht von Pigulla in Fühners Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 7, C31.

In einem von Rosner im Jahre 1908 beschriebenen Fall trank ein in einer Brauerei beschäftigter Mann aus Versehen aus einer Bierflasche ca. 125 g Montanin. Sofort traten brennende Schmerzen im Magen auf, Schluckbeschwerden, starker Speichelfluß sowie wiederholtes Erbrechen reichlich blutiger Massen. Unter heftigen Krämpfen sowie Dyspnoe trat nach 15 Minuten der Tod ein. Das pathologisch-anatomische Bild ergab die weiter oben schon geschilderten Befunde. Im Jahre 1921 berichtet Krause von einem Fall, der nach Genuß von ca. 20 g einer Montaninlösung innerhalb einer Stunde starb. Auffällig war hier die außerordentlich heftige Entzündung der Schleimhaut von Magen und Duodenum mit reichlichen Blutaustritten. Spaeth veröffentlicht 1917 einen Fall, der ebenfalls durch ein Versehen in einem Brauereikeller Montanin zu sich genommen hatte. In den Leichenteilen konnte reichlich Fluorwasserstoffsäure nachgewiesen werden. Der von Flamm 1933 mitgeteilte Fall brachte klinisch und pathologisch-anatomisch keine Besonderheiten.

Die Frage der chronischen Fluorvergiftung hat durch die Arbeiten von Roholm und anderer (experimentelle Vergiftungen sowie Reihenuntersuchungen an Arbeitern) eine weitgehende Klärung erfahren (Christiani und Gautier, Dalla Volta, Koeckel und Zimmermann, Sollmann). Klinisch sind chronische Vergiftungsfälle durch fluorhaltige Ungeziefervertilgungsmittel nicht bekannt geworden, während dies für fluorhaltige Konservierungsmittel (Solufer für Fleisch und Butter, ebenso Crysolein; Remarcol für Wein) wiederholt beobachtet werden konnte (Fischer). Die Anwendung der Flußsäure zur Glasätzung ist heute fast ganz verlassen. — Im Vordergrund

der klinischen Erscheinungen einer chronischen Fluorvergiftung stehen die osteomalacischen Prozesse an den Knochen. —

Unter den bekannten fluorhaltigen Streuködemitteln gegen Pflanzenschädlinge, die zur Zeit im Handel erhältlich und im Pflanzenschutzmittelverzeichnis 1940 der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft deklariert sind, wäre das Cynral der Schering A.-G. zu nennen, weiter das Agrillan, Cortilan, Perrit-Blitol, Perrit-Blitol E, Pertipan und Werrit. Genauere Angaben über den Fluorgehalt der Spezialmittel fehlen leider ganz. Als Ungeziefervertilgungs- und Entwesungsmittel mit wechselndem Gehalt an Kieselfluorwasserstoffsäure bzw. ihrer Salze sind seit längerer Zeit im Handel: Orwin (Mäusebrot), Albatol (Kakerlakenpulver mit 96% Kieselfluornatrium), Tanatol, Schwabex, Eralbin, Fluoresan, Montanin (30% Kieselfluorwasserstoffsäure), Kerman, Rawatol, Erun, Mausex, Bruttex, Semperex, Triolin, Nagerleid, Dinol (Natrium-Siliciumfluorid), Plagin (kieselfluorwasserstoffsaures Natron und Anispulver). Ihre Deklaration „unschädlich für Menschen und Haustiere“ wurde erst korrigiert, als verschiedene Vergiftungsfälle bekannt wurden. Seit dem 1. 3. 1926 unterliegen sie den Vorschriften über den Handel mit Giften. Orwin, als Rattenvertilgungsmittel in Nordböhmen bis zum Jahre 1938 nachweislich in unbegrenzten Mengen erhältlich, ist fast chemisch reines Kieselfluornatrium, ebenso das Tanatol. Im „Erun“ konnte ein Gehalt von 40% Kieselfluornatrium nachgewiesen werden, ebenso im „Rawatol“.

#### Phosphor.

Forensisch kommt der Phosphorvergiftung nicht mehr die Bedeutung zu wie in früheren Jahren. Jedoch darf die Bedeutung des Phosphors als Gewerbegift noch nicht unterschätzt werden, obgleich die früher so bekannte Vergiftung der Zündholzarbeiter durch Phosphor praktisch nicht mehr existiert. Seitdem die fabrikmäßige Verarbeitung von gelbem Phosphor zur Zündhölzchenherstellung verboten wurde, ist auch die Zahl der Selbstmorde bzw. Todesfälle durch kriminellen Abort nach Phosphorvergiftung ganz zurückgegangen. Mord ist mit Rücksicht auf den auffallenden Geruch und Geschmack sehr selten. Das klinische Bild der akuten Phosphorvergiftung ähnelt sehr dem einer akuten gelben Leberatrophie mit schnell zunehmender Prostration, heftigem Erbrechen, Diarrhöen, sowie Erlahmen des Kreislaufes. Der subakute Verlauf ist durch ein freies Intervall von einigen Tagen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen gekennzeichnet; nach Ablauf dieser Zeit setzt dann wieder das eigentliche Krankheitsbild ein, diesmal mit schnell zunehmendem Ikterus, heftigem Erbrechen, z. T. hämorrhagisch gefärbter Massen, petechialen Blutungen sowie Gangränbildung, oft symmetrisch. Das pathologisch-anatomische Bild ist zu bekannt, als daß an dieser Stelle noch näher darauf eingegangen zu werden brauchte.

Die chronische Phosphorvergiftung ist sehr selten geworden. Sie

entstand durch Arbeiten mit Phosphor über lange Zeiträume hin und wurde begünstigt durch ein paradentöses bzw. cariöses Gebiß. Von dort aus kam es zu periostitischen Reizerscheinungen am Alveolarfortsatz, Fistelbildungen und ausgedehnten nekrotischen Prozessen. Mit der Knochenerkrankung parallel läuft oft eine mehr oder weniger ausgeprägte Phosphorkachexie. Chronische Vergiftungen durch längeren Umgang mit Rattenvertilgungsmitteln usw. sind nicht bekannt geworden. In einem Falle wurde ein Mord durch chronische Vergiftung mit Phosphor veröffentlicht (Marandon).

In der Schädlingsbekämpfung wird der farblose (gelbe) Phosphor als Brei, Latwergen oder Pillen in Mischungen mit Öl, Fetten, Talg, Mehl oder Fischen unter Beimengen von Geruchs- bzw. Geschmacks-korrigentien (ätherische Öle) verwendet. Die so präparierten Köder gelangen zur Verwendung gegen Ratten, Feld- und Wühlmäuse, sowie Krähen und häusliches Ungeziefer. Zur Durchgasung von Höhlen und Bauen werden Phosphide des Kalziums benutzt wie das „Fosfolon“ (siehe gasförmige Schädlingsbekämpfungsmittel). Weiter haben sich das Zinkphosphid als Fraßgift in Form von Giftködern, sowie das Aluminiumphosphid zur Kornkäferbegasung in ganz kurzer Zeit einer weiten Verbreitung erfreut. Innerhalb zweier Jahre stieg nach Angaben von Peters der Verbrauch von Zinkphosphid im Bereich eines Regierungsbezirkes von 20 kg auf 650 kg.

Die im Handel erhältlichen Phosphormittel gegen Feldmäuse sind die Delicia-Mäuselatwerge I und II (Bariumsulfat, Zinkphosphid und roter Teerfarbstoff,  $\text{PH}_3$  abgebend), sowie der Phosphorbrei „Roth“; Phosphidmittel (Metallphosphorverbindungen): Delicia-Gifttox, Lepidpulver, Rattekal-Paste, Rumetan, Talpan, Zifertin und Zifertin-Paste. Als Phosphidgetreide gegen Feld- und Wühlmäuse gelangen zur Verwendung die Delicia-Giftkörner, der Hohenheimer Phosphorroggen und die Lepidkörner; als Ködermittel gegen Feldmäuse das Delicia-Mäusepräparat Neu und die Lucin-Giftköder.

Unglücksfälle durch unsachgemäßen Umgang mit phosphorhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln sind vereinzelt bekannt geworden. In einem von Elbel und Holstein veröffentlichten Falle war durch unvorsichtigen Umgang mit der Legeflinte „Delicia“ der Arbeiter, der während der Arbeit rauchte, in Berührung mit den Giftkörnern gekommen. Der Verlauf der Vergiftung war gutartig. In einem anderen Falle wurde von einem Bäckermeister zum Kuchenbacken irrtümlich statt Mehl Rattengift aus einer Tüte genommen; 2 Personen wurden tödlich vergiftet (Lewin).

Chronische Phosphorvergiftungen durch die genannten Schädlingsbekämpfungsmittel sind nicht bekannt geworden.

#### Thallium.

Während früher nur zufällige medizinale Vergiftungen bei der Behandlung von Tuberkulose und Syphilis vereinzelt beobachtet werden konnten, erlangte die Thalliumvergiftung forensische Bedeutung, seit-

dem das Thallosulfat 1920 als Giftgetreide oder Paste unter dem Namen „Zelio“ in den Handel gelangte. Als klinische Symptome der akuten Vergiftung zeigen sich Reizerscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, wie Salivation, heftiges Erbrechen, Koliken bei starker Obstipation, schnelle Gewichtsabnahme, Veränderungen im Blutstatus (Eosinophilie, Lymphozytose, basophile Tüpfelung), weiter neurologische Ausfallserscheinungen, Polyneuritis, Lähmungen sowie als typisches Zeichen Haarausfall, endlich Linsentrübung und Sehnervenatrophie. Im Tierversuch zeigt sich nach Resorption des Thalliums vom Digestionstrakt aus eine allgemeine Verfettung der Leber mit Nekrosen und Hämorrhagien sowie an der Niere das Bild einer hämorrhagischen Nephritis. Die regelmäßig beobachteten nervösen Störungen, charakterisiert durch Ataxie, Paresen und Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, sind nach Schneider zentraler Genese (ausgeprägte Parenchymveränderungen im Zentralnervensystem) im Gegensatz zur peripheren Neuritis bei Arsenvergiftung. Die letale Dosis für den Menschen liegt um 1,5 g (Schneider), was ungefähr  $2\frac{1}{2}$ —3 Tuben Zeliopaste entspricht. Therapeutisch werden als Antidot Kaliumsalze und Pilocarpin genannt, im übrigen symptomatisch.

In der Schädlingsbekämpfung kommt das Thallium, wie oben schon erwähnt, als Paste (blau) und als Giftgetreide (rot) „Zelio“ gegen Ratten, Mäuse, Wühlmäuse, Maulwurfsgrillen und Gewächshausheuschrecken in den Handel. Die Paste wird mit Lock- und Ködermitteln gemischt ausgelegt. Die Wirkung ist protrahiert und absolut sicher. Die Geschmacks- und Geruchlosigkeit, die verzögert eintretende Wirkung sowie die leichte Beschaffbarkeit hat schon zu wiederholten Mordversuchen veranlaßt. In der Literatur wurde eine Massenvergiftung von Munch im Journal of the American Medical Association beschrieben. Von 31 Personen, die unbekannte Mengen von Thallosulfat in mexikanischem Weizenkuchen aufgenommen hatten, starben 6 an akuter Vergiftung, bei 22 anderen Personen traten mehr oder minder schwere Vergiftungssymptome auf. Die auffälligsten Symptome waren Haarausfall sowie Schmerzen in Beinen und Füßen (Polyneuritis). Drei weitere Fälle von Ganner und Ludwig im Archiv f. klin. Medizin zeigten ebenfalls nach Aufnahme unbekannter Mengen Zeliopaste bzw. -Körner neben Veränderungen im Blutstatus, einer leichten Nephritis und Haarausfall, Störungen an den unteren Extremitäten im Sinne einer Polyneuritis (Schenk). Wie der Fall von Schwarze zeigt, genügt schon der Staub aus einer Tüte, die mit Zeliokörnern gefüllt war, um schwere Vergiftungssymptome hervorzurufen. In dem von Oheim beschriebenem Fall bestanden nach Aufnahme von 0,7 g Thallosulfat (0,55 g Thallium) noch nach 2 Jahren symmetrische Atrophien an beiden Beinen. In den von Kersk, Haberdia und Ritterskamp mitgeteilten Fällen trat nach Aufnahme von  $1\frac{3}{4}$ —4 Tuben Zeliopaste in längeren Zeitabschnitten unter gastritischen, neuritischen und cere-

bralen Symptomen der Tod ein. Der Zeitpunkt des Auftretens von Lähmungen bei ungefähr gleicher Giftmenge ist sehr verschieden. In dem von Stein veröffentlichten Fall war nach 13 Wochen noch keine Lähmung aufgetreten, ebenso in dem von Lubenau berichteten Fall (Redlich). Im Falle von Bihler und Werner (0,75—1,0 g Thalliumsulfat konnte nach 9 Wochen plötzlich eine schwere Parese beider Füße bzw. Beine mit totaler Entartungsreaktion und Umkehr der Zukunftsformel beobachtet werden. In dem sehr schweren Falle von Greving und Gagel bestand noch nach 7 Monaten eine schlaffe Lähmung der Unterschenkelmuskulatur und der Beuger der Oberschenkel. In der Zusammenstellung von Goroncy und Berg wird auf die Notwendigkeit des Nachweises und der quantitativen Bestimmung des Thalliums in den Organen hingewiesen, zumal in allen unklaren Vergiftungsfällen. Es werden zugleich eine Reihe chemischer und spektrophischer Untersuchungsmethoden angegeben. Endlich zeigt der von Schrader und Knorr veröffentlichte Fall über eine Thalliumvergiftung, wie schwer die Diagnose sein kann. Der Fall erstreckte sich über viele Jahre und wurde trotz vielfacher ärztlicher Behandlung nicht erkannt.

#### Quecksilber.

Als Saatbeizmittel gelangen im wesentlichen Quecksilberverbindungen zur Anwendung. Während zunächst nur das Sublimat als außerordentlich fungicid wirksam und die Keimkraft des Getreides wenig beeinträchtigend verwendet wurde, bemüht man sich jetzt um Herstellung organischer Quecksilberverbindungen mit Rücksicht auf die hohe Toxizität der reinen quecksilberhaltigen Stoffe sowie die erheblichen Kosten.

Sublimatlösungen werden heute zur Saatbeize nicht mehr verwendet, an anorganischen Quecksilberverbindungen werden zur Hauptsache im Ausland das Quecksilbercyanid und das Quecksilberoxyd benutzt. Unter den organischen Quecksilberverbindungen, die vorzugsweise im Inland zur Anwendung gelangen, sind eine Unmenge als Saatgutbeizen empfohlen worden, jedoch nur wenige praktisch verwendet, wie das Cyanmercuri-p-kresol, Chlormercuri-phenol, 2-nitro-4-hydroxymercuriphenol und das Cyanmercuriphenol. In dem Pflanzenschutzmittelverzeichnis des deutschen Pflanzenschutzdienstes werden nur solche Beizmittel genannt, deren Brauchbarkeit entsprechend den „Bedingungen für die amtliche Prüfung von Pflanzenschutzmitteln“ festgestellt wurde. Es sind dies als Naßbeizmittel:

Abavit-Naßbeize „Schering“ 3330a, Ceresan-Naßbeize (U 564), Fusariol-Neu (2115 a) Universal-Naßbeize. Als Trockenbeizmittel das Abavit-Neu Universal-trockenbeize, Ceresan Universal-Trockenbeize, (U. T. 1875 a und b), Fusariol Universal-trockenbeize (2948), Germisan Universal-Trockenbeize (4099 a). Vergiftungen durch unsachgemäßen Umgang mit quecksilberhaltigen Saatbeizmitteln liegen absolut im Be-

reich des Möglichen, wenn sie auch in der Literatur bisher nicht bekannt geworden sind.

#### **Gasförmige Schädlingsbekämpfungsmittel.**

Zur Gruppe der vergasbaren Pflanzenschutzmittel gehört neben den Gasen, deren Anwendung nur einem bestimmten Personenkreis unter gegebenen Voraussetzungen vorbehalten ist (Äthylenoxyd, Blausäure, Phosphorwasserstoff), als wirksames Gift der Schwefelkohlenstoff. Er wird zur Vernichtung im Boden lebender Käfer, Insekten und Larven usw. verwendet. Mittels großer Injektionsspritzen werden Depots von flüssigem Schwefelkohlenstoff in den verseuchten Boden gesetzt; durch allmähliche Verdampfung tritt eine langsame aber sicher abtötende Wirkung ein. Seine Anwendung erschöpft sich jedoch nicht allein in der Bekämpfung von Bodenschädlingen (Reblausseuche!), sondern erstreckt sich mit Rücksicht auf seine wachstumsfördernde Eigenschaft auf die Versuche zur Erhöhung der Pflanzenerträge und Behebung der echten Bodenmüdigkeit. Vergiftungsfälle sind unter Berücksichtigung seiner Verwendung als Schädlingsbekämpfungsmittel nicht bekannt. Die toxikologische Bedeutung des Schwefelkohlenstoffes liegt vielmehr vorwiegend auf gewerbehygienischem Gebiet. Mit Rücksicht auf die leichte Entzündlichkeit schon an heißen Gegenständen und sogar bei intensiver Sonnenbestrahlung ist seine Anwendbarkeit nur beschränkt. Das zeigt ein Explosionsunglück bei der Entwanzung einer Bäckerei in München, bei dem 20 Personen verletzt wurden (cit. Flury und Zernik). Das klinische Bild der Vergiftung zeigt zunächst hämorrhagische Entzündungserscheinungen am Magen-Darmtrakt. Später treten wechselnde Reiz- und Lähmungserscheinungen des peripheren Nervensystems im Sinne einer Neuritis auf. Die Ausscheidung erfolgt durch Lungen und Nieren. Reizerscheinungen am Filterapparat der Niere sind beschrieben worden. Die im Handel befindlichen Präparate sind meist Emulsionen und Gemische von Schwefelkohlenstoff mit Tetrachlorkohlenstoff und Alkohol: Horlin, Hopikol, Salforkose, Verminal usw. Bei der offenen Verbrennung des Schwefelkohlenstoffs entsteht Schwefeldioxyd, ein Gas, das durch seine Reizwirkung als Vergiftungsquelle kaum zu fürchten ist. Die Verwendung des Schwefeldioxyd beschränkt sich zumeist auf die Behandlung der Tierräude in geschlossenen Gaskammern (Pferde, Schafe usw.) und Stallungen. In Gewächshäusern und Gärtnereien ist Schwefeldioxyd wegen seiner pflanzenschädigenden Wirkung kontraindiziert, ebenfalls in der Bekämpfung der Vorratsschädlinge in Lagerhäusern usw. wegen seiner Beeinträchtigung der Nahrungsmittel (Verminderung der Backfähigkeit des Mehls, Geschmacksbeeinträchtigung usw.). Aus diesen Gründen wird Schwefeldioxyd jetzt nur noch vorwiegend zur Desinfektion von Stallungen und Kellern herangezogen.

Die Blausäure wird vornehmlich gegen Gewächshausschädlinge,



Mehlmotten in Mühlen und Lagern, sowie Baumschädlinge (Orangen, Zitronen) sowie zur Rattenbekämpfung in Schiffen benutzt. Man verwendet die Salze der Blausäure (Kaliumcyanid, Natriumcyanid sowie Calciumcyanid), aus denen das Gas durch Einwirkung verdünnter Schwefelsäure freigemacht wird (Bottichverfahren) oder man vergast Blausäure aus Gasentwicklungsapparaten (Cyanofumor, Cyanator). Das Zyklon A flüssig (Cyanameisensäuremethylester und 10% Chlorameisensäureester) durfte laut dem Versailler Friedensvertrag nicht mehr benutzt werden. Zyklon B ist ein Gemisch von flüssiger stabilisierter Blausäure und Kieselgur, das vorwiegend zur Durchgasung von Räumen, Schiffen usw. benutzt wird. Die toxische Dosis für den Menschen liegt bei ca. 1 mg/kg Körpergewicht. Nach Flury und Heubner sind 60—70 mg/m<sup>3</sup> Blausäure für den menschlichen Organismus als gefährlich zu bezeichnen.

Außer den durch ungenügende Beachtung der Vorschriften entstehenden Unglücksfällen und den verhältnismäßig seltenen Mordfällen, nehmen die Selbstmorde einen erstaunlich umfangreichen Raum ein.

Die klinischen Erscheinungen einer Blausäurevergiftung verlaufen verschieden je nach Konzentration des geatmeten Gases bzw. Menge des per os aufgenommenen Cyankalis. Im Vordergrund stehen subjektive Erscheinungen wie Schwindel, zunehmende Kopfschmerzen, Beklemmungen, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, Blutandrang zum Kopf; weiterhin zunehmend Atemstörungen, Bewußtlosigkeit, Convulsionen, Atemstillstand. Bei großen Dosen per os genommen kann der Tod innerhalb von 20—30 Sekunden auftreten. Chronische Schäden sollen sich in Störungen des Magen-Darmkanals, Muskelatrophien, Schädigungen des peripheren Nervensystems im Sinne einer Polyneuritis, degenerativen Veränderungen des Nieren- und Leberparenchyms äußern. In der außerordentlich umfangreichen Literatur der Blausäurevergiftungen sind auch eine ganze Anzahl von Fällen, die erst im Anschluß an Durchgasungen von Wohnungen (Rosenthal-Deussen), Gerichtsgebäuden (Lubenau) und einzelnen Zimmern einer rattenverseuchten Wohnung (Neumann) durch ungenügende Entlüftung entstanden sind.

Unter den übrigen gasförmigen Schädlingsbekämpfungsmitteln wäre noch der Tetrachlorkohlenstoff zu erwähnen, der wegen seiner Feuerungefährlichkeit zum Ersatz für den Schwefelkohlenstoff herangezogen wurde. Jedoch entspricht seine Wirksamkeit kaum der Hälfte der des Schwefelkohlenstoffs. Das Paradichlorbenzol entspricht im allgemeinen den Eigenschaften des Camphers, es findet hauptsächlich Verwendung in der Bekämpfung der Kleidermotte (Globol, Paracid usw.) Seine Toxizität ist gering und nur bei längerer Wirkungs-dauer ausreichend. Bekannt ist endlich das Äthylenoxyd (T-Gas, Ätox), das wegen seiner erheblichen Toxizität ähnlich wie die Blausäure nur unter ganz bestimmten Bedingungen zur Anwendung gelangt. Beachtet werden muß das erhebliche Absorptionsvermögen des Äthylen-



oxyds, das nach 48 Stunden noch eine Wiederabgabe gestattet. Vergiftungsfälle mit den obengenannten Gasen bei Verwendung in der Schädlingsbekämpfung sind in der Literatur bisher nicht bekannt geworden. Die Angaben über toxische Dosen, Vergiftungserscheinungen am Tier und am Menschen sind zu wenig übereinstimmend, als daß allgemeingültige Schlüsse daraus gezogen werden könnten.

#### Strychnin.

Unter den alkaloidhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln ist es besonders das Strychnin, das um die Jahrhundertwende in steigendem Maße gegen Ratten und Mäuse sowie Wildschädlinge zur Verwendung gelangte. Die Vergiftungsquellen für den Menschen können einmal in der Verwendung des Strychnins als Therapeutikum in der Heilkunde bei unvorsichtiger Medikation, zum anderen aber auch in unsachgemäßem Umgang mit strychninhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln liegen. Die weitaus größte Bedeutung hat das Alkaloid jedoch forensisch bei zahllosen Giftmorden erlangt (v. Plessen).

Die Angaben über die für den Menschen letale Dosis schwanken ganz beträchtlich, als mittlere tödliche Dosis werden 0,5 g angegeben. Die Vergiftungserscheinungen treten sehr typisch wenige Minuten bis höchstens  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Einverleibung auf: auffällige Steigerung der gesamten Sinnesempfindungen, zunehmend ziehende Schmerzen in den Kau- und Nackenmuskeln sowie Schluckbeschwerden. Unter schneller Steigerung der Erscheinungen tritt dann der erste Krampfanfall mit allgemeinem Tetanus und Trismus auf. Schon nach wenigen Minuten folgt ein weiterer, in der Regel heftigerer Anfall. Der Tod erfolgt meistens im 3. oder höchstens 4. Anfall an Erstickung. Pathologisch-anatomisch ist nichts Charakteristisches festzustellen, ebenso bietet das histologische Bild keine Besonderheiten. Zum Nachweis der Strychninvergiftung ist neben dem chemischen Nachweis das Tierexperiment von entscheidender Bedeutung.

Seit der Reindarstellung des Strychnins im Jahre 1812 sind bisher nach v. Plessen 61 gelungene Giftmorde und 10 Mordversuche zusammengestellt worden. Bei der Durchsicht der Literatur fällt immer wieder die Kritiklosigkeit auf, mit der hohe und höchste Giftmengen (teilweise bis zu 3 kg Strychnin) an Laien ohne Beachtung der gesetzlichen Vorschriften abgegeben werden. Hinzukommt eine weitgehende Uneinheitlichkeit in der Zulassung zum Gifthandel in den einzelnen deutschen Bezirken. Im Zusammenhang mit einem von Schrader veröffentlichten Falle, der geradezu groteske Verhältnisse schildert, was die menschliche Qualifikation eines Schädlingsbekämpfungsmittel vertreibenden Gifthändlers (11mal vorbestraft), seine Geschäftsmethoden, Reklame und Schleichhandel angeht, wird auf die Notwendigkeit einer strengen Kontrolle über die Abgabe von Giften außerhalb der Apotheken, den Verbleib der Giftstoffe und die Annonzierung sowie Deklaration der in den Handel gebrachten Präparate verwiesen. Wäh-

rend bei Durchsicht der Literatur immer wieder die große Anzahl der Mordfälle mit Strychnin auffällt, sind die Unglücksfälle durch Verwechslung verhältnismäßig selten (Geßner, Leimert), meistens Kinder betreffend, die sich durch Verzehren von Strychninweizen vergifteten.

Die im Handel erhältlichen Strychnin-haltigen Getreidepräparate sind der Alfeldia-Strychninweizen 0,5%, Delicia-Gifthafer und Delicweizen 0,5%, Orwin-Giftgetreide 0,5%, Strychningetreide Amisia 0,5%, Voma-Strychninweizen 0,4%.

#### Nikotin.

Bevor man im Weinbau in Deutschland zur Bekämpfung der rapide zunehmenden pflanzlichen und tierischen Schädlinge zum Arsen und seinen Kombinationen mit anderen Metallsalzen griff, gelangte bis zum Ende des Weltkrieges fast ausschließlich Nikotin zur Anwendung. Noch heute werden jährlich neben dem Arsen ca. 100 000 kg Rohnikotin zur Heu- und Sauerwurmbekämpfung verwendet. Es gelangt als Reinnikotin, Rohnikotin (28%), Nikotinsulfat (40%), Nikotinoleat (35%) und Tabakextrakt in den Handel. Seine Anwendung im Pflanzenschutz erfolgt als Spritzmittel (0,1—0,2% Nikotin enthaltend) gegen saugende und beißende Insekten, als Stäubemittel und als Räuchermittel in Gewächshäusern, Mistbeeten und Speichern.

Mit Rücksicht auf die hohe Toxizität des Nikotins für den Menschen (1 mg/kg letal) sind demgemäß eine große Anzahl von Vergiftungen durch unvorsichtigen und unsachgemäßen Umgang mit den nikotinhalten Schädlingbekämpfungsmitteln sowie Unglücksfälle in der Literatur bekannt geworden. Zu beachten ist bei dem Umgang mit den nikotinhalten Spezialmitteln, daß das Nikotin nicht nur per os oder als Dampf inhaliert giftig wirkt, sondern auch durch die intakte Haut aufgenommen wird. Es sind Vergiftungen bekannt geworden, die durch Auflegen von Tabakblättern auf die Haut, durch Gebrauch von nikotinhalten Seifenlösungen usw. entstanden sind (Wilson, Joos und Wolf, Regenbogen). In dem von Regenbogen in der Sammlung von Vergiftungsfällen beschriebenen Falle war ein Gärtnerlehrling beim Ausräuchern eines Gewächshauses durch Abbrennen und Verschwelen nikotingetränkter Stoffstreifen plötzlich bei der Arbeit mit starkem Schwindelgefühl, Übelkeit und heftigem Erbrechen erkrankt. In diesem Falle ergab die objektive Untersuchung bei der Einlieferung ins Krankenhaus nichts Besonderes. In einem weiteren Falle hatte ein Gärtner 18 Liter einer 20proz. Nikotinlösung zur Bekämpfung der Buchenwollaus über eine Buche verspritzt und hatte dabei zeitweilig gegen den Wind gearbeitet, so daß die zerstäubte Flüssigkeit auf ihn herabrieselte. In diesem Falle bestand objektiv deutliche Zyanose des Gesichtes, geringe Bradycardie, mäßige Albuminurie, Leukocytose sowie Fehlen bzw. Herabsetzung der Reflexe. Besonders bemerkenswert war in diesem Falle das Elektrokardiogramm, das kurz

nach der Aufnahme angefertigt, eine deutlich negative P-Zacke in Ableitung II und III zeigte. In einem schweren Vergiftungsfall, der nach Bestreichen von Pflanzen mit Parasitol, einer 5proz. Nikotinlösung, aufgetreten war, standen Erscheinungen im Sinne eines Kreislaufversagens im Vordergrund. In diesem Falle bestand eine deutliche Steigerung der Reflexe. Unter Berücksichtigung der bisher veröffentlichten Vergiftungen durch nikotinhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel kann man das Vergiftungsbild folgendermaßen charakterisieren: Zunächst Auftreten von Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Schwindel, Cyanose, dann Krämpfe, Tachycardie, flüchtige Blutdrucksteigerung, Abschwächung bzw. Aufhebung der Sehnenreflexe, Anisokorie, Hyperglykämie, Leukocytose mit Linksverschiebung. Todesfälle sind durch Atemstillstand, nach Kobro durch Reizung des Atemzentrums mit anschließender Lähmung, nach Thomas und Franke durch einen Krampfstadium der Atemmuskulatur bei gleichzeitiger dauernder Reizung des Atemzentrums bedingt. Die Krämpfe sind als Ausdruck erhöhter zentraler Erregbarkeit zu deuten. Die Hyperglykämie, Leukocytose, Erhöhung des Serumcalciums und Senkung des Kaliumspiegels sind Erscheinungen, die experimentell sowohl durch eine Adrenalininjektion als durch Nikotinapplikation am Kaninchen hervorgerufen werden können. Diese Veränderungen unterbleiben jedoch, wenn vor der Nikotininjektion eine Exstirpation der Nebennieren vorgenommen wurde (Kobro). Somit wäre eine Wirkung des Nikotins auf die Nebennieren und die autonomen Ganglien anzunehmen.

Unter den in den Handel gelangenden alkaloidhaltigen Spezialpräparaten ist die Liste der Nikotinspritzmittel am umfangreichsten: Nikotinspritzmittel „Borchers“ (Nikotol), Dekalit extra, Dekalit S, Erucin, Exodin, Exodin-Neu, Nikotinspritzmittel Marke „Hansa“, Kaisers Pflanzenschutzmittel Nr. 1, Laurina, Nikotinspritzmittel „Merck 6789“, Nikotinspritzmittel „Nicuran“, Nifra (Fraßgift), Nikolineum, Nikopren, Orbono, Pomona-Blattlausmittel Laus-ex, Pomosept N, Schacht-Nikotinspritzmittel, Schacht Parasitol II, Schacht-Rebenparasitol, Nikotinspritzmittel „Spieß“, Nikotinspritzmittel „Silesia“, Nikotinspritzmittel „Teller“, Nikotinspritzmittel „Urania“, Baufluid 2, Venetan-Neu, Vincoll Nikotinspritzmittel „Schering“, Nikotinspritzmittel „Vomasol N“, Nikotinstäubemittel: Delicia-Assitan, Pomona-Stäubemittel, Queria-Pulver, Schacht-Parasitol-Erdflöhpulver, Sinaphit. Nikotinräuchermittel: Schacht-Fumicid, Nikotin-Derris-Spritzmittel Neudorff, Curofrux. Am Schluß wären noch zwei aus Nikotin und Schwefel kombinierte Spritzmittel zu nennen, das Acarin und das Schacht-Floraevit.

In die Gruppe der Drogen des Pflanzenschutzes gehören noch die Derris-, Pyrethrum-, Quassia- und Scilla-Präparate. Derris und Pyrethrum sind in dieser Reihe die wichtigsten. Sie haben vor den arsen- und nikotinhaltigen Spritzmitteln den Vorteil der weitgehenden Ungiftigkeit für Mensch und Nutztier.

Übersicht über die gebräuchlichsten Schädlingsbekämpfungsmittel.  
(Zusammengestellt und ergänzt nach Peters.)

Stoff	Anwendungsform	anzuwenden gegen	bekannte Markenpräparate
a) gasförmig wirkende Mittel			
Blausäure	flüssig oder aufgesaugt, vergasbar	Hausungeziefer, Vorratsschädlinge, Ratten (Verbeugung gegen Pest u. a. Seuchen)	Zyklon B., Zyklon-Discoide
Calciumcyanid	körnig oder tablettiert, mit Luftfeuchtigkeit HCN entwickelnd	Pflanzenschädlinge, insbesondere Schildläuse, Kaninchen, Ratten, Mäuse	Cyanogas, Calcid
Natriumcyanid	Preßlinge	Hausungeziefer	„Bottichverfahren“
Kaliumcyanid	Schmelzstücke oder körnig mit $H_2SO_4$ Blausäure entwickelnd	Ratten, Mäuse, Pflanzenschädlinge (Schildläuse)	„Potmethode“
Natriumcyanid	streufähig, auch in Ködern	Ameisen (in Südamerika)	
Äthylenoxyd	flüssig, vergasbar mit $\frac{1}{10}$ Teil $CO_2$ im Gemisch mit 9 Teilen $CO_2$	Wohnungsungeziefer, Vorratsschädlinge, Getreideschädlinge (insbesondere Kornkäfer)	T-Gas, Cartox Carboxide, Guardite
Äthylenchlorid	flüssig, vergasbar, auch im Gemisch mit $CCl_4$	wie oben	
Propylenchlorid	im Gemisch mit 10% Tetrachlorkohlenstoff	Getreideschädlinge	Dowfume
Trichloräthylen	flüssig, vergasbar auch mit Chloroform	Wohnungsungeziefer	Tapenol, Vesfume
Tetrachloräthan	flüssig, vergasbar	Speicherschädlinge	B. F.-Gas
Tetrachlorkohlenstoff	allein oder in Mischung mit obigen Gasen verdampfbar	Vorratsschädlinge	
Kohlenoxyd	allein (bzw. mit $CO^*$ ) oder mit anderen Giftgasen <small>ZUSAMMEN</small>	Ratten und Pestflöhe auf Schiffen	Nocht-Giemsa-Verfahren
Formaldehyd	in wäßriger Lösung verdampft oder flüssig versprüht	Wohnraumdurchgasung gegen Bakterien	Formalin, Autan, Paraform
Schwefel	verbrannt zu $SO_2$	Hausungeziefer, Ratten, Mäuse, Vorratsschädlinge	Diametan, Fanal, Atlas, Tabu usw.
Schwefeldioxyd	komprimiert in Stahlflaschen	wie oben	Marot, Clayton
Schwefelkohlenstoff	flüssig, vergast oder zu $SO_2$ verbrannt (auch in fester Form) im Boden vergast	wie oben, insb. Getreideschädlinge, Ameisenbekämpfung in Südamerika, Bodendesinfektion	Salforkose, Verminal, Asulin, Venoxiol, Horlin, Hopikol

Stoff	Anwendungsform	anzuwenden gegen	bekannte Markenpräparate
Sulfide (Al-, Si-)	bei Einwirkung von Luft- und Bodenfeuchtigkeit $H_2S$ abspaltend	Wühlmäuse, Maulwürfe, Blattschneideameisen	
Schwefel-	in organischen Lösungsmitteln gelöst	als Insektizid (u. a. gegen Dasselfliege)	Sulfoliquid
Methylformiat Äthylformiat Methylacetat Äthylacetat	flüssig, vergasbar zum Teil mit 60% bzw. 95% $CO_2$ (U.S.A.)	Getreideschädlinge Kornkäfer	besonders Areginal, Maxate, Ephestin
Chlorpikrin Äthylbromid Methylbromid	flüssig, verdampfbar (auch als Reizstoffzusatz zu anderen Gasen)	Tabak- und Getreideschädlinge, Ratten, Kornkäfer	Larvacide u. a.
Zinkphosphid Calciumphosphid Aluminiumphosphid	fest, entwickelt mit $H_2O$ (Luft- und Bodenfeuchtigkeit) Phosphorwasserstoff	Maulwurfsgrille u. a. Bodenschädlinge Speicherschädlinge (Kornkäfer)	Luein Rumetan Fosfolon Delicia Delicia-Giftox Rattekall Talpan, Zifertin
Paradichlorbenzol	fest	Motten und empfindliche Wohnungsschädlinge	Globol Mottenhexe, Paracid u. a.
Hexachloräthan	fest		
Orthodichlorbenzol	flüssig		
Nikotin Nikotinsulfat	zu vergasen und zu verbrennen	Pflanzen-(Gewächshaus-) und Mühlenschädlinge	
Räucherpatronen	entwickeln $NO$ , $NO_2$ , $H_2S$ , $SO_2$	Wühlmäuse und Bodenschädlinge, Ameisen	Hora Lepit
Pyrethrin- u. rotenonhaltige Flüssigkeiten	mittels Verstäubung zu vergasen	Wohnungsschädlinge (Kakerlaken usw.)	Parex, Anox Perofume, Mortivo

b) trocken wirkende Streu- und Stäubemittel

Arsenstäubemittel Calciumarseniat Bleiarsenat Natriumarsenit	gestreut mit Ca-Karbonat, Ca-Oxyd, Gips, Talkum staubförmig	Wein-, Obst-, Forstschädlinge, Heuschrecken	vgl. Spezialliteratur
Fluoride Na-fluorid	da wasserlöslich, zu giftig für Nutztiere, verstäubt	Forstschädlinge Obstschädlinge	Schwabex Blatticid

Stoff	Anwendungsform	anzuwenden gegen	bekannte Markenpräparate
Na-fluossilikat (Fraßgift) Kryolithnat. Ba-fluossilikat	auch gestreckt mit Talkum u. a. mit Ködern mit Borax	Maulwurfsgrille Küchenschwaben Fliegen	
Magnesiumoxyd Mg-hydroxyd u. karbonat (Magnesit) Akt. Kiesel-säure	wasserentziehende feinpulvrige Gemische („Zacher-effekt“)  als Streupulver	Getreideschädlinge, besonders Kornkäfer u. a. Kerbtiere	Naaki
Schwefel	in kolloidaler Form, Teilchengröße möglichst kleiner als 0,05 mm	Rote Spinne, Thrips, Schildläuse, Meltau	
Rhodanide (Thiocyanate) Cu-cyanür Cu-cyanid	mit 90 % Talkum oder anderen Streckmitteln  feinpulvrig, streufähig	Insektizid für Gewächshausschädlinge (Drahtwürmer) Bohnenkäfer u. a. Pflanzenschädlinge	
Pyrethrumhaltige Stäubemittel (Kontaktgifte) Rotenonhaltige Stäubemittel (Kontaktmittel)	feinpulvrig mit Streckmitteln	Forstschädlinge Rau-pen Schaben	Dusturan Novotox Pereat Noxin Knockout
Nitrobenzol	in streufähigem Pulver	Erdflöhe, Nacktschnecken	Eklatin
c) Spritzmittel			
Arsenspritzmittel Cu-azetatarse-nit Bleiarseniat	in Kalkbrühe, wasserunlöslich  als Spritzbrühe (1½%) wasserunlöslich	Pflanzenschädlinge	(Schweinfur-ter Grün)
Kalzium-arseniat Zinkarsenit	als Spritzbrühe (0,1—0,2%) wasserunlöslich zusammen mit Kalkbrühe	Pflanzenschädlinge	
Kupferkalk-brühe (Bordeauxbrühe)	in Mischung mit Arsenpräparaten	Traubenwickler, Obstmade, Krautfäule (Blattflöhe, Zikaden)	Bordeaux-brühe, Kupferkalk „Urania“
Nikotin Nikotinsulfat Nikotin-tannat	Als Spritzlösung und als Stäubemittel	Blattläuse, Blutlaus, Rau-pen, Obstschädlinge (z.B. Apfelmotte)	

Stoff	Anwendungsform	anzuwenden gegen	bekannte Markenpräparate
Ba- Na- und Fluosilikat u. a. Fluoride	in Lösungen	Obstschädlinge, Fliegenlarven in Dung	
Pyrethrum-extrakte Derris-extrakte	in Spritzbrühen	Gewächshauschädlinge Dassellarven, Hausfliegen	Parex, Mortivo, Flit, Fly-tox, Shell-tox
Leichtflüchtige Mineralöle, Teeröle (Karbolineum) Obstbaum-Karbolineum	in Emulsionen flüssig  wasserlösliche Emulsion	Pflanzenschädlinge Holzschädlinge  Pflanzenschädlinge	Volck Xylamon, Incidin II
Zink, metall. Bariumchlorid	als Zusatz zu Spritzlösungen wäßrige Lösung	Insektizid gegen Blattwespen, Raupen u. a.	
Hexachlor-äthan Paradichlorbenzol Orthodichlorbenzol	in Tetrachlorkohlenstoff, Benzol oder Paraffinöl allein oder in Methylalkohol	Textilschädlinge, Holzwurm, Käfer	

d) Ködermittel

Natriumfluorid und Na-Si-fluorid	mit Bruchreis oder Mais-schrot	Ratten und Mäuse, Heuschrecken, Küchenschaben, Ameisen	Albatol, Orwin Tanatol, Eral- bin, Fluoresan, Montanin, Ker- man, Rawatol, Erun, Mausex, Bruttex, Sem- perex, Triolin, Dinol, Plagin, Nagerfeld, Schwabex, Blatticid, Cyn- nal, Agrillan, Cortilan, Ferrit- Blitol, Perri- pan, Werzit
Bariumkarbonat	in Köderform	Ratten, Mäuse, Krähen	
Phosphor Arsenik	in Köderform („Latwerge“, „Eier“), P-Weizen sirupartige Köder	Ratten, Mäuse, Krähen Ameisen	Allizol
Dimethyl-xanthin Trimethyl-xanthin	Köderkuchen	Ratten und Wühlmäuse	Sokial



Stoff	Anwendungsform	anzuwenden gegen	bekannte Markenpräparate
Choralhydrat	(Pillen, Brot, Weizen) in Ködern	Ameisen	
Strychnin	Giftköder (Getreide)	Ratten, Mäuse, Maulwurfsgrillen, Drahtwürmer, Krähen	
Thallium (sulfat)	Giftgerste Gelecartige Köder	Ratten, Mäuse, Erdhörnchen, Ameisen	Zelio
Selen	in Ködern	Rote Spinne u. a. Insekten	
Glykoside, Meerzwiebelpräparate (aus scilla maritima)	in Ködern (Kuchen, Brot, Heringe)	Ratten	z. B. Bafum, Ratinin

Literatur: Amantea, F.: Policlinico Sez. prat. 407—413 (1934). — Ayres jr. S.: Arch. of Dermat. 30, 33—43 (1934). — Baader: Slg. Vergift.fällen I, A 47 (1930). — Berg: Vjschr. gerichtl. Med. 42 (1921). — Bihler, E.: Slg. Vergift.fällen III, A 215 (1932). — Bohnenkamp, H.: Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankheiten 2, 1069—1072 (1939). — Bordewieck: Slg. Vergift.fällen VII, A 591 (1936). — Bratt, Joh. F.: Norsk Mag. Laegevidensk 92, 159—160 (1931). — Castano, Carlos Alberto u. Américo A. Magalhaes: Semana méd. I, 1434—1437 (1937). — Columba, D.: Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankheiten 2, 1073—1088 (1939). — Cristel, P., J. Fourcade, J. Ravoiue et C. Bézéneck: Rev. d'Hyg. 61, 363—372 (1939). — Christiani u. Gautier: C. r. Soc. Biol. 92, 139, 1925. — Dalla Volta: Exp. Fluornatriumvergiftung, Dtsch. Z. gerichtl. Med. I, 401, 1922. — Delage, B.: Revue de Phytopharm. Ann. Agron 1 (1931). — Dervieux, F., M. Duvoir, J. Méllisinos et Jean Bernard: Ann. Méd. lég. etc. 14, 615—621 (1934). — Deutsch, J.: Klin. Wschr. II, 2052—2055 (1929). — Dörle u. Ziegler: Slg. Vergift.fällen I, A 48 (1930). — Dörle u. Ziegler: Z. klin. Med. 112, 237 (1929). — Edler, H.: Ärztl. Sachverst.ztg. 18, 119 (1937). — Eds, Floyd de: Medicine 12, 1—60 (1933). — Elbel, H.: Ärztl. Sachverst.ztg 43, 119—122 (1937). — Elbel, H. u. Holstein, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 178 (1936). — Ellet, W. B.: Am. Rep. Virgin. Polytechn. Inst. Agric. Exp. Stat., Blacksburg 1928. — Escherich, K.: Mitt. d. D. L. G. 293 (1921). — Fischer, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. I, 401, 1922. — Flamm: Slg. Vergift.fällen IV, A 413 (1934). — Flamm, M.: Z. gerichtl. Med. 22, 21 (1933). — Fiori, A.: Rass. Clin. 35, 221—225 (1936). — Flury, F.: Anzeiger f. Schädlingkunde 13, 26—28 (1937). — Flury u. Heubner: Biochem. Z. 95, 294 (1919). — Freitag, R.: Ärztl. Sachverst.ztg. 245 (1935). — Fröhner, E.: Lehrbuch der Toxikologie f. Tierärzte, Stuttgart (1927). — Fulmek, L.: Arch. f. Chemie u. Mikroskopie. — Geßner: Slg. Vergift.fällen VIII, B 79 (1937). — Geßner: Slg. Vergift.fällen II, A 96 (1931). — Gnokin, S., D. Piskarew, B. Serebrjanik u. S. Braun: Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 642—660 (1935). — Ginsburg, H. M. and C. E. Nixon: J. amer. med. Assoc. 98, 1076—1077 (1932). — Goffart, H.: Anz. f. Schädlingkunde, 11, 118—119 (1935). — Goroney u. Berg, Richard: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 215—236 (1933). — Greving, R. u. O. Gagel: Klin. Wschr. 1323 (1928). — Haberda, A.: Dittrichs Handbuch 2 (1913). — Haberda, A.: Beitr. gerichtl. Med. 71 (1928). — Hatzell, A.: J. econ. Entom. 21 (1928). — Hauser, H.: Beitr. gerichtl. Med. 1540—1545 (1939). —

- Heier, H.: Diss. Bonn (1931). — Heinichen, W.: Med. Klin. 1579 (1930). — Henge, F.: Wein und Rebe 11 (1929). — Hertz: Slg. Vergift.fällen III, A 297 (1932). — Heydrich: Slg. Vergift.fällen X, A 805 (1939). — Hillenberg: Z. Med.beamte 35, 7 (1922) Index Medicus. — Jeckeln: Slg. Vergift.fällen III, A 189 (1932). — Joos u. Wolf: Slg. Vergift.fällen VI, A 521 (1935). — Jordan, E. P.: J. amer. med. Assoc. 104, 1319—1321 (1935). — Judica-Cordiglia: Slg. Vergift.fällen III, A 187 (1932). — Kaiser: W. klin. Wschr. 41, 27 (1928). — Kammler, M.: Diss., Köln (1935). — Kaps, L.: Wien. klin. Wschr. 267 (1927). — Keeser: Slg. Vergift.fällen V, B 46 (1934). — Kipper: Z. Med.beamte 37/46, Nr. 10 (1924). — Klämpner, E.: Wien. klin. Wschr. I, 814—818 (1934). — Kobert, R.: Lehrbuch der Toxikologie, Stuttgart (1906). — Kobro: Slg. Vergift.fällen IX, A 747 (1938). — Köckel u. Zimmermann, Münch. med. Wschr. 77 (1920). — Koopmann: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 383 (1936). — Kötzing: Slg. Vergift.fällen VI, B 54 (1935). — Kratz: Slg. Vergift.fällen VI A 482 (1935). — Kratz, B.: Münch. med. Wschr. I, 19—20 (1935). — Kraul: Slg. Vergift.fällen IV, A 330 (1933). — Krauß: Zbl. Gewerbehyg. 7 (1921). — Krüger, K. u. Schüller, R.: Nachr.bl. dtsch. Pfl.Dienst 13 (1933). — Kreek, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 23, 115 (1934). — Kurtzahn: Dtsch. med. Wschr. 319 (1923). — Laue, G.: Z. Zool. u. Schädlingsbekämpfung 29, 275 (1937). — Leimert, E.: Münch. med. Wschr. II 1930—1931 (1930). — Lewin, L.: Gifte u. Vergiftungen, Stilke, Berlin (1929). — Liebscher, W.: Med. Klin. I, 838—839 (1934). — Lohmann, Fr. W.: Über Vergiftung mit Entwesungsmitteln in gerichtsärztlicher u. versicherungsgerichtlicher Hinsicht. Berlin: Richard Schötz (1935). — Lubenau: Z. Med.beamte 106 (1928). — Lubenau: Z. Hyg. 28, 91 (1933). — Ludwig u. Ganner: Slg. Vergift.fällen VI, A 513 (1935). — Lünig, O.: Chemikerztg. 46, 73 (1922). — Mackay, K., J. C. R. Buchanan and J. Sanderson: Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. 27, 517 bis 523 (1934). — Magness, J. Robinson, R.: M. S. Dept. Circ. 59, 1—19 (1929). — Marandon, Bordeaux méd. 1876, 11. — Marcowitch, S.: J. econ. Entom. 21, 108—114 (1928). — Marshal, I., Groves, K.: J. econ. Entom. 29, 658 (1936). — Mayer: Z. f. Gesundheitstechnik u. Städtehygiene 26, 377 (1934). — Menken, J. G.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 4951—4953 (1934) Holland. — Messerli, Fr. M.: Schweiz. med. Wschr. 880—882 (1932 II). Mercks Index. — Milovanović: Slg. Vergift.fällen V, A 455 (1934). — Morstatt, H.: Süddtsch. Apothekerztg. 47 (1907). — Morstatt, H.: Mitt. über Weinbau u. Kellerwirtschaft 21, 58 (1909). — Morstatt, H.: Anz. f. Schädlingskunde 2 (1926). — Mühlens: Slg. Vergift.fällen IV, A 310 (1933). — Müller, K.: Weinbau und Rebe 1, 182 (1919). — Muller, M., MMe Marchand et M. Marchand: Ann. Méd. lég. etc. 18, 32—39 (1938). — Munch, J. C.: J. amer. med. Assoc. 102, 1929—1934 (1934). — Munch: Slg. Vergift.fällen IV, A 380 (1933). — Munch, J. u. Silver J.: U. S. Dep. Agricult. Techn. Bull. 238 (1931). — Neumann: Z. Med.beamte (1920). — Neugebauer: Slg. Vergift.fällen V, A 475 (1934). — Nørby, Gregers u. Kaj Roholm: Ugeskr. Laeg. 1319—1323 (1937) Dänisch. — Oheim, L.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 95—100 (1938). — de Ong, E. R.: J. econ. Entom. 17, 343 (1924). — Ostmann: Slg. Vergift.fällen IX, C 46 (1938). — Ostmann: Diss. Kiel (1935). — Peters, G.: Chemie u. Toxikologie der Schädlingsbekämpfungsmittel, Stuttgart, Enke 1936. — Pfliegel, H.: Dtsch. med. Wschr. 62, 1507 (1936). — Philadelphly, A.: Dermat. Wschr. I 78—80 (1934). — Pietrusky: Slg. Vergift.fällen I, A 15 (1930). — Pigulla: Inaug. Diss. Berlin (1936). — Pigulla: Slg. Vergift.fällen VII C 31 (1936). — Pisotti, G.: Ref. Jb. Tierchemie 23, 103, Boll d. science med., Bologna (1893). — Raestrup: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 5, A 4 (1925). — Rambar, Alwin C.: Americ. med. Assoc. 98, 1372—1373 (1932). — Regenbogen: Slg. Vergift.fällen III, A 267 (1932). — Regenbogen: Slg. Vergift.fällen III, A 227 (1932). — Redlich, F.: Wien. klin. Wschr. Nr. 21 (1927). — Riehm, E.: Apothekerztg. 10 (1927). — Ritterskamp: Slg. Vergift.fällen VII, A 646 (1936). — Robbers: Slg. Vergift.fällen IX, A 725 (1938). — Robinson, R. u. Hatch, M.: Stat. Bull. Ore.agric. Exp. Stat. 341, Corvallis Ore (1935). — Roholm, K.: Fluorine

intoxication London-Kopenhagen (1937), Leipzig (1937). — Rosner: Wien. klin. Wschr. 21 (1908). — Rosenthal-Deussen: Z. gerichtl. Med. 28, 12, 21. — Sauer: Münch. med. Wschr. 15 (1919). — Sachtleben, H.: Nachr.bl. f. d. dtsh. Pflanzenschutzdienst 2, 22 (1922). — Schätzlein, Chr.: Der Weinbau der Rheinpfalz 10 (1922). — Schätzlein, Chr.: Der dtsh. Weinbau I (1922). — Schenk, E.: Dtsch. med. Wschr. I, 643—644 (1939). — Schneider, P.: Beitr. gerichtl. Med. 7, 10 (1928) u. 9 (1929). — Schneider, P.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 555 (1930). — Schöndorf: Slg. Vergift.fällen IX, A 745 (1938). — Schrader u. Wiegandt: Slg. Vergift.fällen VII, A 620 (1936). — Schrader: Slg. Vergift.fällen VIII, C 39 (1937). — Schrader, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 152 (1936). — Schrader u. Knorr: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 61—73 (1935). — Schwarte, W.: Münch. med. Wschr. II, 1299—1300 (1939). — Schwartz, M.: Desinfektion 7, 4 (1922). — Sedlmeyer: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 15, 3 u. 4 (1930), 17, 3 (1931). — Spaeth: Pharm. Zbl. 599, (1917). — Sollmann: J. of pharmac. and exp. Therap. 17, 197 (1921). — Stallwaag: F., Wein und Rebe 2, 593 (1921). — Stellwaag, F.: Flugschrift 11 der Dtsch. Ges. f. angew. Entom., Berlin (1926). — Stein, R. O.: Med. Klin. 1181 (1928). — Stümpke, G.: Dermat. Z. 58, 10—16 (1930). — Symanski: Slg. Vergift.fällen X, B 93 (1939). — Symanski: Ärztl. Sachverst.ztg. 8 (1940). — Straube: Slg. Vergift.fällen X, C 54 (1939). — Tappeiner, H.: Arch. Path. u. Pharm. 25, 203; 27, 218. — Trappmann, W.: Schädlingsbekämpfung. Grundlagen und Methoden im Pflanzenschutz, Leipzig (1927). — Tropp, C. u. Rausch, C.: Dermat. Wschr. 95, 1003 (1932). — Timm: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 73—90 (1932). — Testoni, P.: Arch. internat. Pharmacodynamie 42, 48—64 (1932). — Thomas u. Franke: zit. Kobro. — Unseld, E.: Med. Welt 487—488 (1935). — La Wall u. Harrisson: Slg. Vergift.fällen VI, A 473 (1935). — Wardle, R.: The Principles of Insect control, Manchester (1923). — Weidemann: Slg. Vergift.fällen IV, A 374 (1933). — Werner: Med. Klin. I, 263—264 (1931). — Willberg, M.: Biochem. Z. 231 (1913). — Wilson, Douglas J. B.: Brit. med. J. 3640, 601—602 (1930). — Zangger, H.: Schweiz. med. Wschr. I, 416—417 (1933). — Zeynek u. Stary: Slg. Vergift.fällen II, 99 A (1931). — Zillig, H.: Münch. med. Wschr. I, 879—880 (1935).

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Hans-Joachim Kiessig,  
Kiel, Pharmakologisches Institut der Universität, Hospitalstraße 20.

---

# Literaturübersicht.

Von Harald Taeger.

Wie in den vergangenen Bänden bringt auch der 11. Band zum Abschluß in stichwortartiger Zusammenstellung die uns bekanntgewordene Vergiftungskasuistik der Weltliteratur bis Ende des Jahres 1940. Es ist leider nicht möglich gewesen, alle in Frage kommenden Zeitschriften anzusehen. Aufsätze, die uns noch nicht bekannt geworden sind, werden in den folgenden Bänden mit erwähnt werden, Arbeiten, die in der Sammlung eingehend referiert wurden, sind in dem Verzeichnis nicht mit aufgenommen.

Die Organisation der Referatenblätter des Verlags Springer hat uns auch diesmal wieder bei der Sammlung des Materials in liebenswürdigster Weise unterstützt.

Die Einrichtung des Verzeichnisses ist die gleiche wie in den früheren Jahren. Arzneianthene und Verwandtes wurden wieder unter dem Leitwort Hauterkrankungen zusammengefaßt.

Acetanilid. Leslie Alan: J. amer. med. Assoc. 113, 2229—2230, 1939.

Acetarson siehe Arsen, organische Verbindung.

Aceton. Sack, G.: Gewerbliche Verg. Arch. Gewerbepath. 10, 80, 1940.

Adrenalin. Hval, E. u. K. Thomassen: Tödliche Verg. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 33, 119—123, 1940.

Aethylenoxyd siehe T-Gas.

Amanita. Nobecourt, Pierre et Charles Martin-Lipmann: Vergiftung durch Champignons, wahrscheinlich Amanita phalloides. Arch. Med. Enf. 43, 153—157, 1940.

Anilin. H. G. S. van Raalte und A. van Meeteren. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 84, 2037, 1940.

Antimon. Hattingsberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940.

Arsen. — Beckh u. Kulehar: Arch. Dermatol. Syphilol. 40, 1, 1939. — Bohnenkamp, H. Über chronische Arsenvergiftung. Ber. über den VIII. internat. Kongr. Unfallmed. u. Berufskrankh. 1938, Frankfurt/M. II, 1069. Thieme, Leipzig 1939. — Butzengeiger, Karl H.: Über periphere Zirkulationsstörungen bei chron. Arsenverg. Klin. Wschr. 1940 I, 523, 527. — Dainow: Ann. dermatol. syphil. 10, 139, 1939. Chem. Abstract. 33, 5067, 1939. — Eagle: J. Pharmacol. 66, 423, 436, 1939. — Gorrie, Robertson: Purpura hämorrhagica nach Arsenbehandlung. Lancet 1940 I, 1005—1007. — Griesbach: Chron. Arsenvergiftung. Der öffentl. Gesundheitsdienst H. 22, Teil A, 705, 1939. — Hadjioloff, Chr.: Die Blutbildveränderungen bei der chron. Arsenverg. der Winzer in der Rheinpfalz. Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 459, 463. — Hattingsberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940. — Ingraham: J. amer. med. Assoc. 112, 1537, 1939. — Lisi: Giorn. ital. dermatol. sifil. 80, 347, 1939. — Longley, Clausen u. Tatum: J. Pharmacol. 66, 24, 1939. — Matras, August:

- Arsenverg. bei Weinbauern. Med. Klin. 1940 II, 1273—1275. — v. Pein: Chron. Arsenvergiftung. Münch. med. Wschr. 1938, I: 565. Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 200. 1940. Hippokratēs 12, 253, 1941 (chron. Verg.). — Rodenacker, G.: Diagnostik und Behandlung der Arsenvergiftung. Med. Klinik 1940, 1080. — Sack, Georg: Sternalmark bei chron. As-Vergiftung der Winzer. Fol. hämatolog. 64, 129, 1940. — Tzank, A. u. S. Lewi: Arsen-Encephalopathie. Ann. de Dermat. 10, 752—770, 1939. —
- Arsen, org. Verbindg. Bellisani C.: Initialsymptome bei der gewerblichen Vergiftung mit Diphenylarsinsäure. Med. del. Lavoro 31, 271, 1940. — Segal, Harry, L.: Hämorrhagische Encephalopathie durch Acetarson. Ann. int. Med. 14, 1083—1088, 1940.
- Atropin. Müller, Wilh.: Über Vergiftungserscheinungen nach Anwendung kleinster Mengen von Atropin. Med. Welt 1939, 1230—1231.
- Barbiturate. Birch-Jensen, Arne: Ein Fall von -Verg. und seine Behandlung mit großen Gaben von Coramin. Ugeskr. Laeg. 1939, 962—963. — Groat, A. de: Symmetric necrosis of the globus pallidus in barbiturate poisoning Arch. of Path. 29, 271, 1940. — Hoekstra, R. A. u. A. J. B. Poortman: Pikrotoxin bei Barbitursäureverg. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1939, 4513 bis 4515. — Reifenstein, jr., Edward C., Edward C. Reifenstein, sr., Justin W. Mignault and Angelo J. Raffaele: Pikrotoxin bei der Behandlung der akuten Barbitursäurevergiftung; eine Literaturübersicht im Hinblick auf zwei Vergiftungsfälle. Ann. int. Med. 13, 1013—1027, 1939. — Urechia, C. I.: Lähmung des Nervus circumflexus nach Barbitursäurevergiftung. Wien. med. Wschr. 1940 I, 208.
- Barium. Hattingberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940.
- Benzol. Bauer, Günther: Über Benzolverg. in Tauchlackierereien. Arch. f. Hyg. 124, 147—187, 1940. — Capellini, A.: Zwei Vergiftungen bei Heimarbeitern. Med. del Lavoro 31, 265, 1940. — Elf, Lowell A. u. C. P. Rhoads: Die hämatologischen Wirkungen von Benzen (Benzol-)Vergiftungen. J. industr. Hyg. a. Toxicol. 21, 421—435, 1939. — Humpferdinck, Karl: Pigmentzirrhose u. Benzol. Arch. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 10, H. 4, 437, 1940.
- Benzylrhodanid. Fischer, Siegfried: Schädigung durch Benzylrhodanid. Leipzig, Diss. 1940.
- Bienenstich. Schrader, Gerhard: Über tödliche Bienenstichwirkung. Zaccchia, II. a. 3, 348—353, 1939.
- Blausäure. Werner, Max: Über die Symptome einer akuten Blausäurevergiftung mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Störungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 151, 123—137, 1940.
- Blei. Ehrhardt, W.: Gewerbliche subakute tödliche Bleiverg. Arch. Gew. path. 9, 407, 1939. — Flinn, R. H. et al.: Silicosis and lead poisoning among pottery workers. U. S. Public Health Bull. no. 244, 1939. — Gerlach, Fr.: Bleivergiftung bei Kindern. Berlin, Diss. 1939. — Hansen: Bleiintoxikation. Lübeck, Allg. Krankenhaus, Klin. Demonstrat.-Abend 30. 11. 39. Ref. in Dtsch. med. Wschr. 1940. — Hattingberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Vergiftungen. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940. — Helbing, Chr.: Über 2 Fälle von Bleiintoxikationen mit schwerer neuraler Schädigung. Hamburg, Diss. 1939. — Koelsch: Schädigung durch bleihaltigen Farbstaub. Münch. med. Wochenschr. 1939, 67. — Lüthy, F.: Z. Unfallheilk. u. Berufskrankh. 34, 34, 1940. — Molitor, P., M. Arnoldson et G. Haußer: Die Aufdeckung von Bleivergiftungen in einer Automobilfabrik. Arch. Mal. profess. 1, 124—128, 1938. — Pereira, R., R. S. Santiago: Klinische Studie. J. of Dis. of Childr. 1939, 443. — Rapoport, M. u. A. S. Kenney: Blei-Encephalopathie. J. amer. med. Assoc. 112, 2040, 1939. — Rathery, F., Duperrat et Maschas: Hepato-nephrite saturnine suraigue postabortive. Bull. Soc. med. Hop. Paris, III. a. 56, 61—68, 1940. — Reploh, H.: Über Bleivergiftung. Med. Klinik 1940, 891. — Seghini, C.: Toxische Bleineuralgie und Calciumtherapie. Med. del Lavoro 31, 241, 1940. — Shields, J. B., H. H. Mitchell

- and W. A. Ruth: Journ. industr. Hyg. a. Toxicol. **21**, 7, 1939. — Simon: J. Boll. soc. ital. biol. sper. **14**, 130, 1939. — A. Velicogna, Ekg.-Veränderungen. Med. contemp. (Turin) **5**, 714, 1939. —
- Bleiarsonat.** Silberschmidt, W.: Über gehäufte Verg. durch Bleiarsonat nach Brotgenuß. Schweiz. med. Wschr. **1939** II, 975—976.
- Borsäure.** Mihailov, G.: Verg. mit Borsäure. Clin. bulgar. **12**, 229—235, 1940. — Ponsold, Albert: Eine tödliche Borsäurevergiftung infolge Durchstoßung der Harnröhre bei einem Blasenspiegelungsversuch. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **34**, 321—326, 1940.
- Brom.** Gundry, Lewis, P.: Bromvergiftung. Bericht von 15 Fällen. J. amer. med. Assoc. **113**, 466—470, 1939.
- Bromaceton.** Vandro, Ferenc: Bindehautblutung nach Bromacetonvergiftung. Honvedorvos **12**, 147—148, 1940.
- Chenopodiumöl-Verg.** Altaner, Franz: Über Chenopodiumöl-Vergiftung. Greifswald, Diss. 1940. 19 S. — Lookeren Campagne, J. van: Vergiftung durch —. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1939**, 5472—5476.
- Chlmin.** Piscopo, Giuseppe: Considerazioni su di un caso di amaurosi ed ambliopia da chinino. Off. graf. tip. aquilane Irti e Rainoldi. 1939.
- Chlorgas.** Römcke, Olaf u. O. K. Evensen: Chlorgasvergiftungen im Mjöntal. Nord. Med. (Stockh.) **1940**, 1224—1226.
- Coffein.** Cortel, J. H. van: Ein Fall von Verg. nach dem Trinken selbstgemachten Tee-Extraktes. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1940**, 3588—3589.
- Diphenylarsinsäure** siehe Arsen, organische Verbindung.
- Dolantin.** Brücke, Stefanie, v.: Über Dolantinabusus und einen Fall von Dolantinder. Wien, klin. Wschr. **1940** II, 854—856. — Kucher, Ilse: Zwei Fälle von Dolantinsucht. Klin. Wschr. **1940** II, 688—689.
- Euphorbia Peplus (Wolfsmilch).** Hartmann, Karl: Augenschädigung durch den Saft der Euphorbia Peplus (Wolfsmilch). (Zugleich ein Beitrag zur Schädigung der Augen mit pflanzlichen Giften.) Klin. Mbl. Augenheilk. **104**, 324—326, 1940.
- Fluor.** Roholm, Kaj: Fluorvergiftung. Eine Übersicht über die Rolle des Fluor in der Pathologie und Physiologie. Erg. inn. Med. **57**, 822—915, 1939.
- Gelbkreuzgas.** Zettl, Wolfgang: Zur Symptomatologie und Therapie der Spätschädigungen des Auges durch Gelbkreuzgas. Klin. Mbl. Augenheilk. **104**, 217—222, 1940. — Kooij, R.: Senfgasschaden. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1940**, 947, 952.
- Gold.** Mirick, George S.: Vollständige Agranulocytose nach Goldbehandlung. Amer. Rev. Tbc. **41**, 344—357, 1940. — Welz, Alfred: Beitrag zur Toxikologie der Goldtherapie. Z. exper. Med. **107**, 825—837, 1940.
- Hautschädigungen.** Parkhurst, H. J. u. J. A. Lukens: Butyn-Dermatitis. J. amer. med. Assoc. **112**, 837, 1939. — Riedel, H.: Bemerkungen zur Entstehung der Lackkrätze. Klin. Wschr. **1940**, 159. — Wile, Udo J. u. Joseph A. Benson: Dermatitis exfoliativa durch Phenobarbital mit tödl. Ausgang. Bericht über 2 Fälle. Ann. int. Med. **13**, 1243—1429, 1940. — Loveman, Adolph, B. u. Frank Simon: Erythema nodosum durch Sulfanilamid. Einige experimentelle Gesichtspunkte. J. Allergy **12**, 28—33, 1940.
- Hexamethylentetramin.** Fischer, Rudolf: Hexamethylentetraminverg. Düsseldorf, Diss. 1939.
- Insulin.** Aschenbrenner, A.: Insulintod u. Menstruation. Nervenarzt **13**, 58—60, 1940.
- Kalkstickstoff.** Gärtner, H.: Über Allgemeinerkrankungen durch Kalkstickstoff in der Landwirtschaft. Münch. med. Wschr. **1939** II, 1745—1748. — Ibsen, Anders: Ein Fall von Polyneuritis nach Vergiftung bei der Arbeit mit Kalkstickstoff. Ugeskr. Laeg. **1940**, 1084—1087. — Kohlmann, G.: Über zentrale Pneumonie nach Kalkstickstoffvergiftung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **162**—171, 1940. —

- Mellinghoff, K. u. D. Thomas: Kalkstickstoffvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1636—1637.
- Kleesalz-Verg. Gürich, Walter: Eine Kleesalzverg. Hamburg, Diss. 1940.
- Kohlenoxyd. Beck, Harvey G., W. H. Schulze u. G. M. Suter: Carbon monoxide. A domestic hazard with especial reference to the problem in West Virginia. J. amer. med. Assoc. 115, 1—3, 1940. — Blasco, Sandor: Kohlenmonoxyd-Vergiftung des Säuglings. Orv. Hetil. 1940, 90. — Böttinger, Heinrich: Seltene Fälle von CO-Verg. durch falsche Benützung oder Fehlkonstruktion von Gasbadeöfen und Heißwasserapparaten. München, Diss. 1940. — Bom, Frederik: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Ugeskr. Laeg, 1940, 1129—1133. — Braestrup, Agnete: Die Nierenschwelle für Zucker bei Gasvergiftung. Nord. Med. (Stockh.) 1940, 51—52 und engl. Zusammenfassung 52 (Dänisch). — Breuninger, Theodor: Kombinierte Kohlenoxydvergiftungs- u. Verbrennungstod durch Gasbadeöfen mit eigenartigen Fettausschmelzungserscheinungen. München, Diss. 1940. — Brunner, Josef: Ein Fall schwerster CO-Verg. durch andauernde Wiederbelebungsversuche gerettet. Wien, klin. Wschr. 1939 II, 1116—1117. — M. Duvoir, L. Pollet, J. Chenebault und R. Tourneville, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 55, 747, 1939. — Groetschel, H.: Herzscheiden durch Kohlenoxyd und zusätzliche körperliche Belastung. Arch. Gewerbepath. 10, 223—237, 1940. — Henderson, Y.: Atmung, Erstickung, Wiederbelebung. Joh. Amb. Barth, Leipzig 1941. — Hermann, Knud: Drei Fälle von chronischer Kohlenoxydvergiftung. Ugeskr. Laeg. 1940, 1133—1135. — Hoppmann, Anna: Schädigungen im Bereich des Zentralnervensystems infolge Kohlenoxydvergiftung. Frankfurt, Diss. 1940. — Host, H. F.: Kohlenoxydvergiftung. Nord. Med. 1940, 1575—1576. — H. Jacob, Diffuse Hemisphärenmarkerkrankeung. Z. Neur. 167, 161, 1939. — H. W. Kayser, Naunyn-Schmiedeberg's Archiv, 192, 625, 1939. — K. G. Koch, Münch. med. Wschr. 1939, I, 126. — Koch, R. Akute Kohlenoxyd-Verg. eines Gastochers beim Reinigen der ausgemauerten Gasleitung eines Martinofens. Arch. Gewerbepath. 10, 100, 1940. — H. Marcus, S. v. Läkartidn, 1939, 997. — May, L.: Akute Kohlenoxydvergiftungen in einer Fabrik für Bürobedarf. Zbl. Gewerhyg. N. F. 17, 58, 1940. — Nielsen, J. M. u. Samuel D. Ingham: Veränderung der Persönlichkeit als Folge akuter Kohlenoxydvergiftung. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 5, 185—191, 1940. — Paluch, E. u. F. Sekuracki: Chronische Kohlenoxydverg. unter den Chauffeuren der städt. Autobusse. Med. doswiadcz. i. spol. 23, 518—527, 1938. — Raskin, Naomi u. Owen C. Mullaney: Psychische und neurologische Folgezustände der CO-Vergiftung. Ein Fall, der 15 Jahre beobachtet werden konnte. J. nerv. Dis. 92, 640—659, 1940. — Reistrup, Hermann: Ein Fall von tödlicher Kohlenoxydvergiftung durch einen Holzkohlenofen. Ugeskr. Laeg. 1940, 1003—1004. — H. Reploh, Fol. med. (Neapel) 25, 23, 1939. — A. E. Richmond, J. roy. Arm. med. Corps 73, 79, 1939. — Winderlich, Erich: Über umschriebene schwere Muskelschädigungen mit Ausgang in Kontrakturen nach akuter Kohlenoxydgasvergiftung. Mschr. Unfallheilk. 46, 434—438, 1939. — Wollek, B.: Interessanter Fall von Gasvergiftung beim Kinde. Arch. f. Kinderheilkunde 117, H. 4, 257, 1939. —
- Kohlenwasserstoff. Isenschmidt, R.: Verg. durch chlorierte Kohlenwasserstoffe. Schweiz. Arch. Neur. 44, 288—294, 1939.
- Kupfer. Hattinberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940.
- Lysol. Riedl, Ladislav: Wiederkauen als vorübergehende Komplikation einer schweren Lysolvergiftung. Cas. lek. cesk. 1939, 1138—1139.
- Mangan. Gärtner, H.: Therapie der Gegenwart 1941, 26. — Hattinberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940. — Hilpert: Münch. med. Wschr. 1929, 1359. — De Lisi, Lionello: Über chron. Gehirnverg. durch Braunstein. Riv. Pat. nerv. 54, 349—387, 1939. — Zanetti, E.: Krankheiten in Trockenelementenfabriken. Med. del Lavoro 31, 217, 1940.
- Methylchlorid. Juvoir, M. u. Michel Gaultier: L'intoxication par le chlorure de méthyle employé comme frigorifique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. a. 56, 732—735, 1941.



- Natriumdiphenylhydantoin.** Briet, J. H.: Ein Fall von chron. Intoxikation, hervorgerufen durch Natriumdiphenylhydantoin. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1940, 3887—3889.
- Nicotin.** Cragg, Richard W. u. Arnold E. Osterberg: Nikotinvergiftung bei einem Kinde. *J. amer. med. Assoc.* 115, 600—601, 1940. — Geerlings, B. A.: Ein Fall von Nicotinverg. durch Genuß rohen Salats. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1939, 3334 bis 3335. — Schlegel, Otto: Schwere akute Nikotinverg. Hippokrates 1940, 811—814. — Skowronski, Leo: Nikotinverg. bei der Schädlingsbekämpfung im Weinbau. *Düsseldorf, Diss.* 1939. — Symanski: Nicotinvergiftungen in Gärtnereibetrieben. *Ärztl. Sachverst.Ztg.* 66, 57—60, 1940.
- Nitrit.** Schrader, G.: Über Nitritvergiftungen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 32, 391 bis 397, 1940. —
- Novocain.** Goldenberg, N. et Rosenbaum: Akute N-Verg. infolge Rückenmarkbetäubung. *Akus. i. Ginek. Nr.* 34, 28—31, 1940.
- Opium.** Bien, W. N. u. S. D. Wu: Magenriß bei einer Opiumvergiftung. Bericht über einen Fall. *Chin. med. J.* 57, 574—577, 1940.
- Per-Abrodil.** Jungmichel, G.: Todesfall nach Per-Abrodilinjektion. *Münch. med. Wschr.* 1940 I, 393—398.
- Petroleum.** Pikus, J. Z. Petroleum als Erreger einer Bauchfellentzündung. *Vestn. Chir.* 60, 76—77, 1940.
- Phenacetin.** Reißmann, Kurt: Schwere hämolytische „Randkörnchen“—Anämie durch chron. Phenacetinverg. inf. Antineuralgie-Tabletten—Süchtigkeit. *Med. Welt*, 1940, 868—871.
- Phosphor.** Hatttingberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. *Fortschr. Neur.* 12, 1—18, 1940. — Junius: Augenschäden. *Klin. M. bl. Augenheilk.* 1939. — Takeya-Sikō, *Monatsschr. f. Psych.* 109, 113, 1939. —
- Phosphorwasserstoff.** Müller, Wilh.: Über — Verg. *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 195, 184—193.
- Prontosil** siehe Sulfanilamid.
- Quecksilber.** Drügg: Thermometerverletzungen mit Qu.-Verg. *Dtsch. Med. Wschr.* 1939, 1637. — Hatttingberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. *Fortschr. Neur.* 12, 1—18, 1940. — Jacobelli, G.: Massenvergiftung durch Qu. an Bord eines U-Bootes. *Ann. med. Nav. e colon.* 46, 465, 1940. — Leischner, Anton: Zur Symptomatologie gewerblicher Qu-verg. *Med. Welt* 1940, 716—718. — Page, Basil u. Clifford Wilson: Akute Qu-Verg. nach Blasenspiegelung. *Lancet* 1940 I, 640—643. — Rausche, C.: Ein Fall von subakuter Qu-Verg. aus ungewöhnlichem Anlaß. *Ärztl. Sachverst.Ztg.* 66, 12, 1940. — Steck, H.: Die Qu-neurasthenie. (Toxische Encephalopathie oder Neurose?). *Rev. med. Suisse rom.* 60, 649—655, 1940. — Spitzer, Franz: Beitrag zur Kenntnis der Sublimatvergiftung. *Lausanne, Diss.* 1939.
- Rauchgasverg.** Specht, W.: Eine technische Rauchgasverg. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 34, 327, 1940.
- Ricinöl.** Riedl, Ladislav: Ikterus als Symptom einer Ricinölvergiftung. *Čas. lek. česk.* 1940, 499.
- Salizylsäure.** Eckert, Herbert: Beitrag zum klinischen Bilde der Salizylsäurevergiftung. *Med. klin.* 1940 II, 1157—1159.
- Salpetersaures Salz.** Ioanid, N. L. u. Al. Al. Radulescu: Seltsamer Fall einer Vergiftung mit salpetersaurem Salz. *Rev. Med. leg.* 3, 453—461, 1940.
- Salvarsan.** Brown, Clark E. u. Delbert H. McNamara: Akute interstitielle Myocarditis nach Salvarsan. *Arch. of Dermat.* 42, 312—321, 1940. — Falconer, Ernest, Norman N. Epstein u. Edith S. Mills: Purpura hämorrhagica infolge von Salvarsan. *Arch. int. Med.* 60, 319—338, 1940. — Goldberg: Blutschäden durch Salvarsan. *Am. J. Syphilis, Gon. Ven. Dis.* 23, 79, 1939. — Parker, Gerald, C. u. Orman

- C. Perkins: Salvarsanverg. mit Bericht über 4 Fälle. *Ann. int. Med.* **13**, 1306—1316, 1940. — Saino, Kyutaro: Ein Fall von Salvarsanverg. *Acta med. Nagasakiensia* **1**, dtsch. Zusammenfassg. 2—3, 1939.
- Schwefelalkali. Murakami, Tugio: Ein Fall von tödl. Schwefelalkaliverg. *Jap. J. med. Sci., Trans.* **VII**, *Soc. Med.* **3**, 117—118, 1939.
- Schwefelkohlenstoff. Rastelli, G.: Hirnpurpura bei chronischer  $CS_2$ -Vergiftung. *Med. del Lavoro* **31**, 257, 1941. — Schramm, H.: Chron.  $CS_2$ -Vergiftung in der KS- und ZW-Industrie. *Dtsch. med. Wochenschr.* **1940**, 180. — Schramm, H.: Eine seltene  $CS_2$ -Vergiftung. *Med. Klinik* **1940**, 213. —
- Schwefelwasserstoff. Bauer, Theodor: Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäure tanks. *Arch. Gewerbepath.* **10**, 259, 1940. **10**, 281, 1940. — Berger, H.: Zu den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäure tanks. *Arch. Gewerbepath.* **10**, 270, 1940. — Drevs, Joachim: Herzscheidungen durch Schwefelwasserstoffvergiftung. *Ärzt. Sachverst. Ztg.* **46**, 177—181, 1940.
- Schweflige Säure. Uchiyama, Toru: Subakuter Vergiftungstod durch  $SO_2$ -Einatmung in einem Schwefelbergwerk. *Transactions Soc. path. jap.* **30**, 479—480, 1940.
- Senf. Riedl, Ladislav: Enteritis nach übermäßigem Senfgenuß. *Cas. let. cesk.* **1940**, 49—50 (Tschechisch).
- Sprenggas. Schwarz, Fritz: Sprenggasvergiftungen, ein vernachlässigtes Kapitel der Kriegstoxikologie. *Schweiz. med. Wschr.* **1940** **I**, 78—81.
- Sulfanilamid. Axtrop, Sten: Drei Fälle von Komplikationen nach Behandlung mit Sulfanilamidpräparaten. *Sv. Lakartidn.* **1940**, 1264—1267. — Balotta, Francesco: Plötzlicher Tod inf. intravenöser Injektion eines Sulfamidpräparates. *Giorn. Clin. med.* **21**, 395—398, 1940. — Bensley, E. H.: Die toxischen Wirkungen des Sulfanilamids und verwandter Verbindungen. *Canad. med. Assoc. J.* **42**, 30—33, 1940. — Berger, S. S. u. H. S. Applebaum: Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid: Bericht über einen tödl. endenden Fall mit histopatholog. Befund der Leber. *J. Labor. a. clin. Med.* **26**, 785—790, 1941. — Bickel, Georg: Zufälle bei der Sulfonamid-Therapie und ihre Behandlung. *Schweiz. med. Wschr.* **1940** **I**, 453—459. — Carey, Benjamin u. James L. Wilson: Methämoglobinämie nach Sulfanilamid- u. Sulfapyridintherapie bei Kindern u. Kleinkindern. *J. Pediatr.* **17**, 38—43, 1940. — Ekblom, K. A.: Polyneuritis nach Uliron. *Sv. Lakartidn.* **1940**, 1163—1166. — Enger, R.: Nierenschäden nach Sulfonamidbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **1940** **II**, 1292—1295. — Erskine, David: Dermatitis durch Sulfonamidverbindungen. *Brit. med. J. Nr.* **4097**, 104—107, 1939. — Germain, A., G. Gautron u. P. Morand: Über die im Verlauf der Sulfanilamidtherapie auftretende Cyanose. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **II**, s. **55**, 1346—1348, 1940. — Hermann Knud, Polyneuritis nach Ulironbehandlung. *Ugeskr. Laeg.* **1940**, 809—810. — Kirketerp, Poul: Agranulocytose bei einem Kinde unter Behandlung mit Sulfanilamid und Sulfapyridin. *Ugeskr. Laeg.* **1939**, 1259—1261. — Lupulescu, I. I. et Ilarie Popescu: Drei Fälle von Ulironvergiftung. *Bul. Soc. med. Hop. Bucarest* **21**, 149—154, 1939. — Massara, Mariano: Einige Blutveränderungen bei Sulfamidtherapie. *Riforma med.* **1940**, 345—351. — Matsuda, F.: Geheilter Fall von Agranulocytose nach Sulfonamid u. Acridin. *Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo)*, **29**, 1940. — Myers, Gordon B. u. Jack Rom: Akute hämolytische Anämie, Hämoglobinurie und Urämie nach Sulfanilamid. *Ann. int. Med.* **14**, 164—168, 1940. — Norbury, Frank Garm: Porphyrinurie bei gonorrhöischer Myelitis nach Sulfanilamid—Verabreichung. *J. Labor. a. clin. Med.* **25**, 270—274, 1939. — Pinholt, Andreasen: Ein Fall von Sulfanilamidvergiftung. *Ugeskr. Laeg.* **1940**, 810—811. — Russell, Hollis, K.: Akute toxische Lebernekrose nach Sulfanilamidverordnung. *Ann. int. Med.* **14**, 168—170, 1940. — Schubert, E. v.: Schwere Hautentzündung und Agranulocytose nach Protosil. *Zbl. Gynäk.* **1940**, 678—683. — Sjöholm, M.: Tödliche Protosilvergiftung. *Nord. Med. (Stockh.)*, **1940**, 417. — Spring, Maxwell u. Isidor Bernstein: Das gleichzeitige Vorkommen von toxischer Hepatitis, akuter hämolytischer Anämie u. Nierenschädigung nach Sulfanilamidtherapie. *Ann. int. Med.* **14**, 153—164, 1940. — Svartz, Nanna u. Sixten Kallner: Cyanose bei Behandlung mit Sulfo-

namidverbindungen. Nord. Med. (Stockh.) 1939, 3123—3124. — Sweeney, J. Shirley and L. E. Allday: Agranulocytose nach Sulfanilamid mit ungewöhnlicher Blutkrise und Genesung. Bericht über einen Fall. Ann. int. Med. 13, 1241—1243, 1940. — Tragermann, L. J. u. J. M. Goto: Tödliche Reaktionen nach Anwendung von Sulfonamidpräparaten. J. Labor. a. clin. Med. 25, 1163—1176, 1940. — Vogt, Erik: Sulfanilamidverg. Nord. Med. (Stockh.), 1939, 3369—3371. —

**Sulfapyridin.** Backhouse, T. C.: Blutharnen während der Behandlung mit M. u. B. 693. Lancet 1939 II, 736—738. — Erf, Lowell A. u. Colin M. MacLeod: Vermehrte Urobilinogenausscheidung und akute hämolytische Anämie bei mit Sulfapyridin behandelten Kranken. J. clin. Invest. 19, 451—458, 1940. — Hulst, L. A. u. J. Cornelis: Anurie nach Sulfapyridin-Behandlung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1940, 4055—4058. — Kirketerp, Poul: Agranulocytose bei einem Kinde unter Behandlung mit Sulfanilamid und Sulfapyridin. Ugeskr. Laeg. 1939, 1259—1261. — Koletsky, Simon u. Boyd G. King: Tödliche Niereninsuffizienz nach Sulfapyridingabe. J. Labor. a. clin. Med. 25, 1021—1025, 1940. — Moeschlin, Sven: Innenkörper-Anämien durch Entstehung von Met-Hb. infolge Dagenan-Wirkung. Schweiz. med. Wschr. 1940, 786—790. — Oldberg, Sven: Zwei tödl. Fälle von Agranulocytose nach Sulfapyridinbehandlung von Lungenentzündung. Sv. Lakartidn. 1940, 1053—1057. — Owren, Paul: Toxische Reaktion bei Behandlung mit M. u. B 693. Nord. Med. (Stockh.) 1940, 2072—2077. — Russell, Hollis K. u. Robert C. Page: Thrombocytopenische Purpura nach Sulfapyridin. Amer. J. med. Sci. 200, 495 bis 498, 1940. — Smith, Emerson, Kenneth A. Evelyn u. John F. Nolan: Anurie durch Sulfapyridinbehandlung. Canad. med. Assoc. J. 42, 27—29, 1940. —

**Sulfomethylthiazol.** Garvin, Curtis F.: Periphere neurologische Störungen und toxische Psychose nach —. Amer. J. med. Sci. 200, 362—364, 1940. —

**Tetrachlorkohlenstoff.** Andersen, O. Corydon: -Verg. Ugeskr. Laeg. 1939, 578—582. — Romeling, T.: Tödliche Verg. Ugeskr. Laeg. 1940, 337—338. —

**T-Gas (Äthylenoxyd u. Kohlensäure).** Birath, Gösta: Vergiftung mit T-Gas. Sv. Lakartidn. 1940, 921—926. —

**Thallium.** Hattingberg, I. v.: Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbl. Verg. Fortschr. Neur. 12, 1—18, 1940. — Ioanid, N. L. u. Gh. Bors: Vergiftungen mit einem Thallium-Salz. Rev. Med. leg. 3, 452—457, 1940. — Küpper, Rudi: Beitrag zur Thallium-Verg. Münster, Diss. 1940. — Schwarte, Wilhelm: Über Thalliumstaubverg. Münch. med. Wschr. 1939 II, 1299—1300. — Steidle, Hans: Thallium, das neue Mord- und Selbstmordgift. Med. Welt 1939, 1557—1560. — Jacobsen, Roald: Selbstmordversuch mit „Zelio“ (Thalliumaufsat). Ugeskr. Laeg. 1939, 1445—1446. —

**Toluylendiamin.** Peters, H. R. und M. S. Sacks. Ann. int. med. 12, 2032, 1939.

**Uliron,** siehe Sulfanimid.

**Zink.** Sakoi, T.: u. J. One: A case of so-called Zincgas pneumonia. Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo), 29, Nr. 6, 1940.





